186

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1904 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 18 février 1904, à 1 heure.

DE LA

RESPIRATION STRIDOREUSE

CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

Louis BOULARD

Licencié ès-sciences
Externe des hôpitaux de Paris

Président : M. DEBOVE, *Professeur.*

Juges : M. JOFFROY, *Professeur.*
M. GILBERT, *Professeur.*
M. P. MARIE, *Agrégé.*

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	N.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND. TERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	PINARD. BUDIN.
Clinique de gynécologie	POZZI.
Clinique de chirurgie infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM.			
ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BONNAÎRE.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (Aug.).	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (André).	GUIART.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNÉO.	JEANSELME.	RÉMY.	WALTHER.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WIDAL.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérés comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MON ONCLE

A MA NIÈCE ET A MON NEVEU

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Au moment de terminer nos études médicales, nous croirions manquer à tous nos devoirs si nous n'exprimions pas ici nos vifs sentiments de reconnaissance à tous les maitres qui nous ont guidé dans nos études.

MM. les Dr⁸ Moutard-Martin et Barié nous initièrent à l'étude de la clinique médicale ; qu'ils veuillent bien recevoir nos meilleurs remerciements ainsi que M. le Dr Arrou qui nous enseigna les premières notions du diagnostic chirurgical.

Nous adressons à M. le Pr Le Dentu, dans le service duquel nous avons rempli les fonctions d'externe pendant 14 mois, l'expression de notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée et pour son précieux enseignement.

Que M. le Dr André Petit, dont les judicieux conseils ne nous jamais manqué pendant notre séjour dans son service, tant à la Pitié qu'à l'Hôtel-Dieu veuille bien recevoir le témoignage de notre profonde gratitude.

C'est dans le service de M. le Dr Champetier de Ribes à la maternité de l'Hôtel-Dieu que nous avons fait en qualité d'externe notre stage obstétrical. Son enseignement restera pour nous un guide précieux dans notre carrière médicale.

Nous ne saurions trop remercier M. le Dr Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service duquel nous avons passé une grande partie de notre

troisième année d'externat. Il nous a suggéré l'idée de cette thèse et nous a guidé dans notre travail ; nous nous souviendrons toujours de ses leçons de clinique et de thérapeutique si claires et si pratiques.

Nous remercions sincèrement MM. les Drs Rocaz et Cruchet, de Bordeaux, pour les renseignements importants et les belles observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

Que notre ami H. Pater, interne des hôpitaux, soit assuré que nous lui sommes très reconnaissant de l'aide et des conseils qu'il a bien voulu nous donner.

Merci à notre excellent ami, le Dr Pallegoix, pour le concours dévoué qu'il nous a apporté pendant nos premières années d'études et pour la profonde amitié qu'il nous a toujours témoignée.

Que M. le Pr Debove, doyen de la Faculté de médecine, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, reçoive l'expression de notre respectueuse gratitude.

Introduction

L'affection connue sous le nom de stridor laryngé congénital a beaucoup attiré l'attention des médecins d'enfants depuis quelques années. La symptomatologie en paraît nettement déterminée, l'évolution et le pronostic bien établis, mais des divergences considérables séparent les auteurs qui se sont inquiétés d'en chercher les causes et le mécanisme.

Il faut reconnaître que certains auteurs ont paru réunir à tort sous le terme générique de stridor laryngé des affections présentant une respiration bruyante de types variables et due aux causes les plus diverses, végétations adénoïdes, hypertrophie thymique, adénopathie trachéo-bronchique par exemple. On a récemment bien réagi contre cette tendance, et il existe aujourd'hui un type clinique net,

isolé sous le nom de stridor laryngé congénital, entité morbide que les travaux les plus récents n'ont cherché qu'à délimiter le plus étroitement possible : c'est ainsi qu'on a voulu trouver à ce type respiratoire du jeune enfant une seule cause, un seul mécanisme répondant à tous les cas.

Si pourtant, abstraction faite de toute affection présentant du cornage et n'étant pas du stridor vrai, on cherche à pénétrer la cause de tous les cas de respiration striduleuse du nourrisson ou de l'enfant du premier âge, on s'aperçoit vite qu'à côté du stridor congénital, il existe des faits superposables où le mal débute, non plus immédiatement à la naissance, mais quelques jours et même quelques mois plus tard. Ce n'est plus le stridor laryngé congénital, c'est pourtant le même type respiratoire avec les mêmes caractères cliniques. C'est pourquoi par un processus contraire à celui employé en ces derniers temps, nous voulons, au lieu de rétrécir le cadre étroit du stridor congénital, l'agrandir et montrer qu'à un style respiratoire constant peuvent correspondre des lésions causales différentes.

La symptomatologie nette, précise, et d'évolution régulière du stridor congenital pourra se retrouver ainsi dans certains cas pathologiques méritant eux aussi le nom de stridor et dont les causes premières peuvent être complexes et résider ailleurs peut-être que dans le larynx lui-même.

Refusant d'accepter comme unique cause du stridor des nouveau-nés, des malformations congénitales de l'orifice vestibulaire du larynx, indéniables d'ailleurs en certains

cas, nous verrons que parmi ces autres stridor, les uns débutant dès la naissance, les autres plus tard, il est possible d'en trouver où la cause est différente, et peut résider par exemple dans une affection, parfois passagère, du carrefour aero-digestif. Ne pourrait-on ainsi concilier bien des opinions opposées ou seulement divergentes, et vérifier une fois de plus cette loi médicale qui fait que rien n'est absolu dans le domaine de la clinique et que les diverses hypothèses pathogéniques, loin d'expliquer la totalité des cas observés, conviennent chacune à ceux-là seulement à propos desquels on les a émises.

Historique.

Le mot de stridor laryngé date de 1890 où l'auteur anglais Suckling proposa pour la première fois à propos d'un cas observé l'épithète de stridor laryngé infantile (1).

Mais dès 1853 Rilliet et Barthez dans leur traité de médecine des enfants signalèrent le syndrome stridoreux.

Les noms les plus divers furent employés pour désigner le stridor, en particulier ceux de « spasme laryngien « infantile » (Goodhart 1885) (2) — « spasme de la glotte « des nouveau-nés » (Lœri 1890) (3) — « spasme respira- « toire infantile » (Thomson 1892) (4). Mais l'affection

(1) *British medical journal*, 1890, p. 607.
(2) *Diseases of Children*, p. 251.
(3) *Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 9 décembre, n° 49.
(4) *Edimburgh medical Journal*, septembre, p. 200.

décrite fut toujours la même, et depuis la première mention qu'en firent Rilliet et Barthez, sans la nommer d'ailleurs, le tableau clinique en est resté sensiblement le même.

L'historique du stridor est aussi l'énumération des théories émises à son sujet, car jusqu'en ces derniers temps il n'est peut-être pas un auteur qui, s'étant occupé de cette question, n'ait donné une opinion nouvelle sur sa pathogénie, ou n'ait essayé d'appuyer par des arguments nouveaux une théorie antérieurement émise.

Dans le dictionnaire Dechambre, Krishaber en 1877 définit et étudie le cornage, cornage par compression, cornage par obstruction, les différencie l'un de l'autre, et rapporte quatre cas où des enfants tout jeunes présentèrent des crises d'étouffement avec bruit inspiratoire particulier; une autopsie fut pratiquée dans un des cas, et montra « un épaisissement du cartilage cricoïde. »

Trois ans plus tard, Morell Mackensie (1) signale une petitesse marquée du larynx et parfois des ponts membraneux sur les bords de la glotte, anomalies toutes congénitales.

Mais c'est en 1883 véritablement que dans un article, Lees (2) expose longuement et assez exactement les signes du stridor laryngé congénital; il publia une observation où l'examen laryngoscopique d'une part, et l'examen nécropsique d'autre part démontrèrent l'existence

(1) *Traité des maladies du larynx et de la trachée* (Traduct. Moure et Berthier).

(2) *Transact. of the Pathol. Soc, of London*, vol XXXIV p. 19.

de malformations spéciales, retrouvées récemment et servant de base à la théorie pathogénique dite théorie mécanique.

Un an plus tard, Gee (1) se basant sur douze cas où il observa un croassement respiratoire, émit l'opinion que le bruit était extra laryngé et le plaça dans le pharynx.

Politzer (2) signala lui aussi un cornage spécial débutant après la naissance.

En 1885, Goodhart publie un certain nombre de « spasmes infantiles », et pense que des malformations congénitales peuvent en être la cause, mais que surtout l'agent de cette affection paraît être la trop grande souplesse du larynx chez certains enfants.

Ici se place une observation intéressante, un peu inaperçue peut-être parce qu'elle fut publiée sous le nom de « un cas de rétrécissement congénital du larynx » dans la *Revue médicale de l'Est* (1887) par Levy et Etienne, de Nancy. L'autopsie pratiquée montra l'existence de malformations congénitales considérables.

C'est encore une malformation du larynx congénitale qu'incrimine Suckling dans le cas qu'il décrit sous le nom de « stridor laryngé infantile. »

La même année (1890) Lœri publie en Hongrie douze cas de l'affection, et incrimine un autre facteur étiologique, le spasme clonique de la glotte des nouveau-nés ; c'est la

(1) *Croaking respiratory of babies* (*Saint-Bartholomew's Hospital reports*, v. XX p. 15).
(2) *Jahr. für Kinderheilk.* t. XXI p. 18.
(3) *Diseases of Children* p. 251.

même théorie que reprendront en 1896 Semon (1) et en 1897 Herzfeld (2).

Robertson en 1891 (3) attribue le stridor à une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte. La théorie mécanique trouve ainsi ses adversaires; mais c'est surtout Thomson qui, en 1892, se fait le champion de la théorie nerveuse dans le *Edimbourg Medical Journal* (sept. p. 200).

Etudiant longuement les symptômes du stridor, il émet l'hypothèse, non vérifiée d'ailleurs, d'un trouble nerveux d'origine centrale; il y aurait incoordination dans les mouvements des muscles inspirateurs du thorax et laryngés, et cette incoordination serait causée par un arrêt de développement des centres corticaux.

Une troisième théorie devait bientôt paraître, et Eustache Smith (4) ayant remarqué la cessation d'un stridor persistant obtenue par l'ablation de végétations adénoïdes, n'hésite pas à incriminer ces dernières dans la pathogénie de la respiration bruyante qu'il avait constatée : le stridor serait le résultat d'une excitation reflexe due à la présence de végétations adénoïdes; y a-t-il spasme? y a-t-il paralysie? l'auteur hésite et penche pourtant vers ce dernier mode d'action.

Tandis que Bride (*The Lancet* 1er et 15 juin 95), combattant cette théorie, accepte l'hypothèse d'un spasme d'ori-

(1) *Handbuch der Laryngologie* t. p. 758.
(2) *Verein für innere Medicin in Berlin* 22 novembre.
(3) *Journal of laryngologie and rhinology* october 91.
(4) *The Lancet*, 25 mai et 8 juin, p. 1298 et p. 1460.

gine centrale, Clarke (1), la même année 1895 enlève des adénoïdes sans constater la cessation d'un stridor.

L'année suivante (1896), la question est abordée en France et Variot (2) publie une observation complète de stridor : il pense qu'il s'agit d'un phénomène spamodique dont il met le siège à la fois dans les muscles de la glotte et dans le diaphragme.

Successivement, Refslünd (3), puis en 1897 Sutherland et Lambert Lack (4) grossissent l'appoint de la théorie mécanique, et les seconds surtout, tant par l'examen laryngoscopique que par les constatations d'une autopsie, pensent que la cause du stridor est, d'une part une malformation congénitale du larynx, siégeant à son orifice supérieur, d'autre part la flaccidité particulière de la glotte chez le tout jeune enfant.

Signalons encore une nouvelle théorie, celle d'Avellis (*Münchener medicinische Wochenschrift n° 30 et 31*) pensant à une compression produite par le thymus.

Puis, dans ces dernières années, de nombreuses observations sont publiées, et chacune apporte à une théorie l'appoint de quelques faits nouveaux.

Stam (1) se rallie à l'hypothèse du spasme clonique de la glotte du nouveau-né ; Variot en 1898 publie un second cas *Journal de clinique et thérapeutique infantile*), et, après avoir pensé aussi à un spasme, reconnait, l'autopsie une

(1) *The Lancet*, juin p. 1605.
(2) *Journal de Clinique et thérapeutique infantiles*, juin p. 503.
(3) *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 48.
(4) *The Lancet, 11, september*.

fois faite, la présence de malformations congénitales du larynx qu'il incrimine à son tour.

Comby publie un travail dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1), consacre au stridor quelques lignes dans le traité des Maladies de l'Enfance (2) ; Moure (*Société de Médecine de Bordeaux*, mars 98) présente à Bordeaux un enfant très amélioré par l'ablation d'adénoïdes ; Smith (*Lancet*, 1898 mars) revient sur l'idée du spasme glottique dû à des végétations adénoïdes ; Hill (*Revue hebdomadaire de laryng. de Bordeaux* pense comme Lees, Sutherland et Lambert Lack.

Depuis 1900, les travaux se multiplient encore : Variot et le Marc'Hadour publient à la société de Pédiatrie de Paris un cas avec examen laryngoscopique montrant les mêmes malformations laryngées constatées par Lees, Lutherand et Lambert Lack ; Guinon et Comby rapportent deux observations nouvelles ; Thomson et Logan Turner dans le *Bristish médical Journal* du 1er décembre se rallient à l'opinion d'une malformation laryngée, mais la veulent acquise et non congénitale, et produite par l'incoordination motrice au niveau des centres cérébraux, cherchent ainsi à allier les théories mécaniques et nerveuses.

Quatre thèses sont successivement faites sur la matière, par Guilbert et par Bruder, à Paris, en 1900 et 1901, par Martin à Bordeaux en 1902, par Mathieu à Nancy tout récemment (1903) ; tous incriminent des malformations congénitales du

(1) *Münchener médicinische Wochenschrift* n° 38.
(1) *Archives de Médecine des Enfants* (avril)
(2) *Traité des Maladies de l'Enfance*,, 3e édition (page 486)

larynx. Des observations sont publiées, des communications faites par Rocaz, par Cerf, d'Angers, au congrès de Nantes, en 1901, des articles sont publiés par Variot, Mercklen et Devaux (*Gazette des Hôpitaux* (7 Juin 1902), Rocaz, Cerf, et l'on voit ce dernier regarder le stridor des nouveau-nés, non plus comme une maladie unique, une entité morbide découlant d'une même cause, mais comme un syndrome que l'on peut rattacher à des états pathologiques divers. C'est cette opinion que nous essaierons de défendre avec l'appoint de quelques observations nouvelles dues à l'obligeance de notre Maître, M. le Dr Comby, et à celle du Dr Cruchet de Bordeaux, que nous tenons à remercier particulièrement.

Citons enfin l'observation publiée par Variot dans la *Médecine moderne* du 7 janvier 1903, les communications faites par Le Marc'Hadour au Congrès de Madrid (section Auto-rhino laryngologie) et la présentation de pièces faites par Haushalter à la Société de Médecine de Nancy, du 24 juin dernier.

Nous essaierons donc dans ce modeste travail de reprendre la question au point de vue pathogénique, de montrer que le stridor est moins une maladie qu'un type respiratoire anormal secondaire dû à des causes diverses, et nous prendrons en conséquence pour titre non pas celui de stridor laryngé congénital, mais bien celui plus vaste, plus général de respiration stridoreuse chez le nourrisson.

Symptômes

Le début de la respiration stridoreuse se fait d'ordinaire à la naissance, soit immédiatement après, soit quelques heures plus tard ; pourtant de nombreux cas montrent la possibilité d'un début plus tardif : le plus souvent, c'est alors du 2e au 5e jour, parfois plus tardivement encore ; les auteurs pensent généralement que ce début se produit exceptionnellement après la fin de la 2e semaine. Dans les observations que nous rapportons, il semble que le début puisse être reporté parfois sensiblement plus tard : dans les observations 14 et 15 le début se fit à la naissance, mais dans l'obs. 13 il n'eut lieu qu'au bout de 4 ou 5 jours ; dans les observations tirées du service du Dr Comby, nous trouvons 6 fois le début immédiatement à la naissance, 2 fois à 3 mois 1/2, 1 fois à 6 mois, une fois même à 18 mois.

Les auteurs pensent d'ordinaire que le début plus ou moins tardif (au plus tard fin de la 2e semaine) peut n'être qu'une apparence : le stridor existerait dès la naissance, mais resterait tout d'abord inaperçu. On conçoit que cette manière de voir cadre parfaitement avec la théorie qui fait du stridor l'indice d'une malformation congénitale.

Pour nous, qui pensons différemment, les cas à début tardif sont parfaitement explicables, puisqu'ils seront la manifestation d'un état pathologique acquis.

Une fois constituée, l'affection est caractérisée par le bruit spécial perçu lors des mouvements respiratoires.

Ce bruit est musical ; son timbre, variable, l'a fait comparer au gloussement de la poule (Lees), au ronron du chat (Hill), au chant du coq (L. Lack), au sanglot, au hoquet, au coassement de la grenouille, etc.... Il peut d'ailleurs varier chez le même malade, être au début plus aigu, de tonalité plus élevée, pour devenir ensuite plus sourd et plus grave, et se transformer en une sorte de grognement. Citons encore la comparaison de Cerf qui rapproche le bruit fait par son malade « du râle canulaire d'un enfant trachéotomisé, mais avec un timbre moins métallique. »

Il semble bien que ces diversités de timbre puissent être mises parfois sur le compte d'une erreur d'interprétation ; et en particulier les bruits de cornage rude, de croassement, de ronflement pourraient être rapportés peut-être à des compressions trachéo-bronchiques ou à des adénoïdes.

Ce bruit particulier n'est guère produit qu'à l'inspiration ; celle-ci débute par une note basse, grave qui

s'élève et finit par un son aigu, parfois même perçant « L'inspiration commence par un coassement et finit sur une note très aigue. » (Thomson.) Il est très rare de voir le bruit se prolonger sur l'expiration ou de trouver une ébauche de bruit expiratoire véritable.

Le stridor persiste quand on pince les narines, caractère qui le distingue du ronflement des adénoïdiens.

Si on suit l'évolution du stridor, on voit que de nombreux facteurs peuvent l'influencer. En effet, c'est un bruit continu, mais d'intensité très variable. Il est toujours beaucoup plus marqué pendant le jour que pendant la nuit, et même au cours d'un profond sommeil il peut s'affaiblir au point de disparaître pendant quelques minutes au moins. Le plus souvent il subsiste pendant le sommeil quoique très diminué. (Obs. XIII-XIV-XVII) ; il peut même disparaître complètement (Obs. XIX). Sutherland et L. Lack ont même montré que le stridor pouvait subsister pendant le sommeil chloroformique ; de même Lees, Cerf.

Toutes les causes capables d'augmenter soit l'amplitude, soit l'accélération des mouvements respiratoires, exagèrent le stridor : on conçoit facilement en effet que plus l'appel d'air sera grand dans les poumons, plus le stridor s'accentuera.

Par suite il y aura exagération du bruit au moment de la toux, des cris, des pleurs ; la colère, les émotions, joueront le même rôle ; de même pour certains auteurs le transport brusque dans une atmosphère froide ou l'immersion dans un bain froid. Par contre, dans le repos, la position basse de la tête (Loeri), le passage du froid au

chaud, et parfois pendant les tétées le stridor sera moins marqué. Dans nos observations XVII et XIV par contre les tétées augmentent le bruit et la gêne respiratoire. Dans l'observation XIII, tantôt les tétées exaspèrent le stridor, tantôt elles le calment.

Thomson et Logan-Turner, ont signalé des rémissions complètes, courtes d'ailleurs, portant sur quelques mouvements respiratoires. Refslünd parle d'un malade qui, après avoir crié restait quelques moments avec une respiration libre.

Il convient de remarquer, à côté de ce bruit anormal, le mode même de la respiration ; d'ordinaire, en effet, la gêne respiratoire est nulle ou faible, et l'enfant ne souffre pas visiblement.

Mais plus ou moins fréquemment, surviennent des paroxysmes, soit diurnes, soit nocturnes, plutôt la nuit qu'au réveil. Dans ces moments, la gêne respiratoire peut être très marquée ; dans les cas légers, c'est de la tachypnée accompagnant un stridor plus marqué ; c'est en même temps un léger battement des ailes du nez à l'inspiration, du gonflement des jugulaires avec congestion du visage (Variot) ; dans les cas intenses, on a un véritable tirage sus et sous-sternal.

Thomson signale un cas où il vit une dépression portant sur les régions sus-sternale et sous-claviculaire, et en même temps sur la région épigastrique ainsi que les espaces intercostaux ; dans un cas de Variot « souvent, quand le diaphragme s'abaissait et que les côtes se relevaient, le sternum s'affaissait et le thorax prenait une forme bilobée. » Dans le cas de Thomson, le tirage était si intense que le

petit malade prenait une position particulière, les coudes éloignés du tronc, les doigts fléchis et raidis, le sterno-mastoïdien violemment contracté à chaque inspiration. Dans notre observation XVIII, l'enfant présente du tirage abdominal et un affaissement des espaces intercostaux sans que sa respiration d'ailleurs paraisse sensiblement entravée. Dans l'observation XIX de même, tirage sus-sternal, dans l'observation XX, tirage sus-sternal et abdominal.

Ajoutons encore l'abaissement inspiratoire du larynx signalé par Refslünd.

Et pourtant, même dans les cas véritablement dramatiques, la respiration n'est jamais suspendue, et l'enfant n'est guère incommodé ; la cyanose est rare ou très légère, niée même absolument par Thomson ; en tous cas elle disparait vite à la fin du paroxysme. « Malgré un très fort tirage, l'enfant n'était pas cyanosé et ne paraissait pas incommodé. » (Cerf). « Le malade était gai et ne semblait pas gêné par son râle. » (Variot). Thomson enfin, parlant de ce petit malade chez qui le tirage était si violent, ajoute : « Sa figure était calme, et, loin de manifester la moindre anxiété, le petit malade paraissait content et heureux et s'intéressait à tout ce qui se passait autour de lui. » Rilliet et Barthez avait déjà signalé ce fait.

Il existe encore une autre caractéristique du stridor, c'est que la toux et la voix restent normales : fait capital, le cri « reste clair » et la toux, qui d'ailleurs n'est pas due au stridor, n'est pas modifiée par celui-ci.

Signes physiques. — Les signes physiques du stridor, en dehors de ceux qu'on peut parfois tirer de l'examen laryngoscopique, sont peu marqués. Il n'y a rien à l'auscul-

tation pulmonaire ; le murmure véciculaire peut-être en partie masqué par le retentissement des bruits inspiratoires, mais il existe toujours ; l'expansion pulmonaire peut être entravée mais ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels et supposant un tirage longtemps prolongé qu'on peut rencontrer les déformations osseuses constatées par les auteurs anglais (Sutherland et L. Lack) et nommées « pigeon breast » ; il y avait allongement thoracique, incurvation des côtes, tendance à la forme d'un thorax d'oiseau.

L'examen des voies aériennes supérieures et du pharynx est plus instructif : on a signalé une congestion variable de la muqueuse pituitaire, on a surtout insisté sur la présence de végétations adénoïdes décelées par le toucher, et nous verrons quel rôle il convient de leur attribuer dans la pathogénie du stridor (Smith). Elles existaient dans nos obs. XIV-XV et XXIII.

De même, l'examen du larynx a permis, dans un certain nombre de cas, de constater des malformations sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir et qui sont la base de la théorie mécanique du stridor congénital.

Cet examen comprend trois procédés : le toucher digital et le laryngoscopie soit directe soit par réflexion ; mais ces procédés sont difficiles à employer chez le nouveau-né, et rares sont les cas où la laryngoscopie a donné de bons résultats ; il faut d'ailleurs une grande habitude et cet examen ne peut guère tomber dans le domaine courant. De nos jours pourtant, l'examen physique du larynx systématiquement tenté a rendu et rendra service en montrant les lésions laryngées qui peuvent exister. Disons tout de

suite que celles-ci peuvent manquer, car décelées par Sutherland et L. Lack, Variot et le Marc'Hadour, Bruder, Rocaz, elles manquent dans les observations XIV et XV que nous rapportons et dans lesquelles l'examen laryngé fut fait.

A défaut de la vue, Guilbert et d'autres recommandent le toucher digital ; mais l'orifice supérieur du larynx est chez le nouveau-né si petit, si mou que le doigt a bien de la peine à y déceler des modifications pathologiques.

Signes généraux. — Si l'on examine l'état général de l'enfant, en dehors de toute complication, on voit qu'il reste bon ; les petits malades ne semblent pas sensiblement incommodés dans leur santé générale ; ils s'alimentent normalement, soit au sein, soit au biberon (Bruder, Cerf, Variot, Refslünd), et dans les cas où on a noté un certain degré de rachitisme, de la diarrhée, des convulsions, il faut sans doute incriminer une hygiène mauvaise et des conditions alimentaires défectueuses : dans notre observation XVII par exemple, l'état général est mauvais, mais parce que l'enfant est de souche bacillaire et vit constamment à côté d'un père tuberculeux. On ne peut guère invoquer en vérité qu'une certaine prédisposition aux affections pulmonaires, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Evolution — Pronostic

Dans les cas habituels et pour ainsi dire schématiques, le stridor subit une période d'augmentation, puis reste stationnaire pour décroître peu à peu ; le tout dure exceptionnellement au delà de 18 mois ; M. Comby l'a vu dans un cas durer jusqu'à 3 ans.

Pendant ce temps, il n'est pas rare de voir le stridor subir des périodes de régression, qu'on croit être la guérison, puis des rechutes ; c'est ainsi que, momentanément, l'affection peut reparaître, produite le plus souvent par une émotion de l'enfant, une contrariété, une crise de larmes, des cris violents ; c'est ainsi qu'on voit parfois le stridor se reproduire chez des sujets anciennement guéris.

A mesure que l'évolution se fait vers la guérison, le stridor se modifie ; il ne subsiste bientôt plus qu'un grognement ou un léger ronflement inspiratoire, l'expiration

étant absolument silencieuse. De plus, les moments de répit sont de plus en plus nombreux et prolongés et le stridor cesse complètement par instants, en particulier pendant le repos et le sommeil.

Les signes physiques se sont aussi modifiés, dans les cas où le stridor peut être provoqué par des malformations laryngées. Celles-ci en effet peuvent cesser d'exister par suite du développement complet du larynx de l'enfant, qui s'agrandit beaucoup et devient plus ferme ; le stridor cesse en pareil cas.

C'est ainsi que par des examens laryngés successifs, on a pu voir l'épiglotte primitivement enroulée se dérouler et les replis ary-épiglottiques reprendre l'un vis-à-vis de l'autre une situation régulière.

Pronostic. — Le pronostic est bénin, malgré les alertes possibles et l'aspect dramatique de certaines crises intenses. L'enfant se développe d'ordinaire régulièrement, sauf parfois un retard de la croissance chez les sujets délicats.

Mais, et ceci est un point important signalé par Sutherland et L. Lack, les malades atteints de stridor, sont prédisposés aux affections pulmonaires, sans doute par la gêne apportée à la dilatation complète des alvéoles, et la facilité de développement plus grande donnée à l'infection bronchique. De plus, les bronchites, pneumonies, bronchopneumonies sont plus graves chez ces malades que chez un enfant normal. Il semble en tous cas que, suivant la remarque faite au Congrès de Nantes, en 1901 par Rocaz, le rôle prédisposant du stridor aux affections pulmonaires ait été un peu trop oublié. Nous nous permettons d'y insister par une simple énumération tirée de cas observés et publiés :

Dans un cas de Lees, l'enfant meurt de diphtérie à 1 an ; Dans un cas de Refslund, il succombe à une bronchopneumonie. — Un malade de Cerf a une bronchite rebelle.

La broncho-pneumonie emporte encore un malade de Variot (*Journal. de clinique et thérapeutique infantile*, juin 1898),

Un malade de Haushalter (obs. XII),

Un malade de Rocaz (obs. XI).

Une laryngite œdémateuse tue le malade de Lévy et Etienne (obs. II).

Une pneumonie emporte celui de Thomson, (*Edinburgh Journal*, sept. 92).

Un malade de Rocaz, présente une trachéo-bronchite, contre laquelle, dit-il, « il dut lutter pendant plusieurs mois, » et qui persiste « avec une ténacité extraordinaire ».

Sutherland et L. Lack, pensent même que le stridor seul peut tuer un malade, et dans un cas, unique d'ailleurs, le mort s'est produite dans un accès de suffocation accompagné de phénomènes convulsifs.

Étiologie

Le type respiratoire qui nous occupe est loin d'être fréquent, et quoique en ces dernières années, le nombre des cas observés se soit multiplié, il y a place encore pour des observations nouvelles.

Sur l'immense quantité d'enfants vus, dès la naissance, dans les maternités, les consultations de nourrissons, puis les services de médecine infantile, on compte ceux chez qui on peut remarquer cette affection.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence appréciable : les uns ont dans leurs malades une prédominance de garçons, les autres de filles, d'autres encore un nombre à peu près égal de l'un et l'autre sexe. Parmi les observations les plus récentes, les quatre cas de Rocaz, de Cerf et de Haushalter ont trait à des garçons. Dans les 12 observations nouvelles que nous apportons, il y a 5 garçons pour 7 filles.

Le climat a pu être incriminé et on a prétendu que les pays froids et humides y prédisposaient ; à l'appui de cette opinion viendrait la plus grande fréquence des cas constatés en Angleterre.

Beaucoup plus intéressants sont les faits tirés d'une étude attentive des antécédents héréditaires. C'est un peu dans cet ordre d'idées que Guilbert, dans sa thèse, insiste sur le rôle de la grossesse et de l'accouchement. Cette opinion est peu acceptable, car dans presque toutes les observations, ni la grossesse ni l'accouchement n'ont présenté quelque chose d'anormal ou de difficile.

Par contre, on pourrait, semble-t-il, retrouver dans les antécédents familiaux, sinon la cause réelle du stridor, du moins des indications utiles permettant de faire jouer à ces antécédents un rôle de circonstances prédisposantes au développement de la respiration stridoreuse. Malheureusement, les observations anciennes sont le plus souvent muettes, sur l'état de santé des parents : citons une observation de Thomson où l'accouchement, fort pénible, nécessita « le chloroforme et les instruments » ; puis un cas de Refslünd où les deux frères du malade auraient, au dire de la mère, été atteints du même stridor. De nos jours, où les questions d'hérédité intéressent davantage et sont plus systématiquement étudiées, on trouve notées quelques anomalies congénitales, dont tirent parti les défenseurs de la théorie anatomique et mécanique du stridor :

Variot signale un degré de dolicocéphalie extrême chez un de ses malades, Lévy et Etienne consignent, dans leur observation, la présence chez la sœur de leur malade, d'un kyste congénital de la queue du sourcil. Ce sont là des faits

rares. Plus intéressants seraient les cas où l'hérédité nerveuse des parents semblerait particulièrement chargée : mais, à part un peu de vivacité chez le père d'un de nos malades (obs. XIII), il n'y a guère d'intéressante dans ce sens que l'observation fort belle de Rocaz, (obs. X) : un père légèrement alcoolique et très nerveux, engendre un premier enfant sain ; puis à la suite d'une morsure par un chien enragé, il subit à l'Institut Pasteur un traitement antirabique ; vivement impressionné à ce sujet, il devient plus nerveux, et c'est alors qu'il engendre coup sur coup deux enfants atteints de stridor. Citons enfin, dans le même ordre de faits notre obs. XXIII, où les parents sont très nerveux. On ne saurait en tous cas nier que dans le fait de Rocaz, l'état du père n'ait exercé une influence sur le développement du stridor chez ses enfants.

L'alcoolisme est peu incriminé, la syphilis de même ; pourtant dans notre obs. XVI, il s'agit d'un enfant manifestement hérédo-syphilitique, et présentant un stridor, que nous attribuons au coryza spécifique qu'il présente.

Mais c'est la tuberculose qui nous paraît être la manifestation pathologique constatée le plus fréquemment chez les parents des enfants atteints de stridor : les mères des deux malades de Rocaz (obs. X et XI) sont tuberculeuses ; l'une a eu des ostéites bacillaires, grattées et guéries ; l'autre, est une tuberculeuse pulmonaire avancée dont la grossesse a été particulièrement rendue pénible par des vomissements incoercibles et une fièvre vespérale continue. Dans notre obs. XVII, le père est bacillaire, la mère peut-être aussi ; dans l'obs. XVIII, le père a eu une pleu-

résie suivie de toux persistante ; nos observations XX et XXIV dénotent encore une tuberculose paternelle.

Il faut reconnaître que dans beaucoup de cas, les antécédents pathologiques sont nuls, les parents ayant toujours été en bonne santé. Il n'en est pas moins vrai qu'on ne semble pas avoir tenu suffisamment compte de ce facteur étiologique, étant donné le nombre assez grand d'observations (surtout à l'étranger), où les antécédents héréditaires ne sont pas même signalés.

Anatomie pathologique.

La bénignité habituelle du stridor a rendu rares les constatations nécroptiques et on peut facilement compter le nombre des examens faits *post mortem* et capables de nous renseigner utilement. A ces constatations s'ajoutent pourtant les examens laryngoscopiques plus fréquemment pratiqués en ces derniers temps et dont l'emploi systématique ne pourra que favoriser l'étude de la pathogénie du stridor et l'éclaircir.

Tout récemment encore on a particulièrement insisté sur ce fait que dans les cas de stridor suivis d'autopsie et dans ceux où un examen laryngologique a été fait, on trouvait toujours des malformations laryngées, malformations regardées couramment comme congénitales. Les lésions ne sont pas niables ; disons plus, elles paraissent fréquentes ;

bien décrites dans de récentes thèses, nous ne ferons que les résumer.

C'est Lees, qui le premier a, dans une autopsie, constaté des malformations laryngées, reploiement en dedans de l'épiglotte, rapprochement en dedans des replis ary-épiglottiques ne laissant qu'une ouverture « de la dimension d'un trou d'aiguille » (Lees) au niveau de la glotte interligamenteuse. C'est sur ces lésions d'ailleurs qu'il échafauda le premier la théorie mécanique du stridor.

Levy et Etienne en 1887 virent également dans une autopsie « l'étroitesse de la fente glottique insuffisamment développée, et surtout la soudure des faces correspondantes de l'espace interaryténoïdien ».

Refslünd fit d'une part un examen laryngoscopique qui lui montra une épiglotte plissée latéralement, d'autre part, chez la même malade, une autopsie qui lui permit de constater, quatre mois après la naissanse, une épiglotte divisée par un sillon médian, et « repliée sur elle-même, de telle sorte que ses faces internes se touchent ». Elle pouvait encore basculer en arrière, et on avait un espace interaryténoïdien réduit à une fente de 7 mm. de long dont les bords se touchaient.

Sutherland et L. Lack ont constaté « que l'épiglotte était molle et repliée en dedans ». Variot et Le Marc Hadour ont trouvé des malformations analogues. Variot constate aussi (Obs. VI) d'une part, un rapprochement des bords de l'épiglotte formant ainsi une étroite gouttière, d'autre part une conformation des replis ary-épiglottique telle qu'au lieu de former un V ouvert en haut, ils circonscrivaient une simple fente de plus de 1 centimètre de hauteur.

Enfin dans le cas de Haushalter (Obs. XII), le larynx offre « un orifice ovalaire réduit, surmonté d'une sorte de cheminée ouverte en haut et formée par l'épiglotte ». Celle-ci est enroulée, et ses bords latéraux rapprochés ; les replis ary-épiglottiques sont également en contact l'un avec l'autre ; les cartilages aryténoïdes eux-mêmes sont rapprochés et l'incision intéraryténoïdienne effacée.

En dehors de ces constatations d'autopsie, d'assez nombreux examens laryngoscopiques ont été pratiqués : la difficulté est souvent grande, car un tel examen est délicat à pratiquer chez le tout jeune enfant ; on a même vu les accidents du stridor reparaître beaucoup plus intenses lors d'une pareille tentative. Il faut une longue habitude pour éviter à l'enfant de semblables crises de spasmes qui gênent l'observation et pourraient même, en certains cas, mettre en danger la vie de l'enfant.

Thomson, Bride, Smith, Avellis, Variot, Cerf, Rocaz, Moure, ont ainsi eu l'occasion d'examiner le larynx d'enfants atteints de stridor, et ont pu y constater des malformations évidentes. Or, si cette malformation existe, il n'en est pas moins vrai qu'elle est loin d'être toujours la même, et, depuis la simple anomalie de l'épiglotte jusqu'aux altérations multiples décrites par exemple par Variot, il y a des différences considérables.

Avellis a vu « l'épiglotte très étroitement comprimée ».

Smith a noté « l'épiglotte fortement repliée sur elle-même, au point d'amener les faces postérieures de ses lames latérales à être presque au contact. »

Sutherland et Lack ont vu « l'épiglotte fortement repliée sur elle-même, les deux plis latéraux très rapprochés l'un

de l'autre et dans quelques cas au contact » ; et cela dans six cas, où l'ouverture supérieure du larynx se trouvait réduite à une longue fente étroite.

Variot et Le Marc'Hadour constatent aussi des malformations épiglottiques et ary-épiglottiques, et comparent l'épiglotte enroulée « à une anche vibrante qni domine le larynx. »

Dans l'obs. de Cerf (obs. IX) l'examen montre même enroulement de l'épiglotte, avec épaississement de son bord libre. Dans les deux cas de Rocaz communiqués au congrès de Nantes il y avait enroulement simple de l'épiglotte.

Il semble bien que dans les nombreuses malformations sinsi constatées on puisse délimiter un certain nombre de types d'anomalies définis ; ainsi a voulu faire Variot décrivant deux types qu'on trouve exposés dans la thèse de Bruder ; l'un avec lésions au maximum, reploiement de l'épiglotte sur elle-même, rapprochement de ses bords et formation de véritable gouttière recourbée, puis rapprochement des replis ary-épiglottiques formant une sorte de glotte à bords vibrants sous l'influence de l'air expiré ; l'autre, à lésions légères, simple enroulement de l'épiglotte en bec de flute, formant anche vibrante au-dessus du larynx.

On peut en réalité considérer ces malformations comme plus variées, et avec Martin (th. de Bordeaux 1902) nous décrirons quatre types d'anomalies.

Dans le premier, la malformation ne touche que l'épiglotte, dans le second, l'épiglotte présente la même anomalie, mais de plus, les replis ary-épiglottiques sont

rapprochés et même accolés, mais dans leur tiers antérieur seulement.

Le troisième type montre une malformation atteignant les replis ary-épiglottiques dans leur totalité.

Enfin, dans le quatrième type, les lésions sont au maximum : épiglotte et replis sont rapprochés, de plus les cartilages aryténoïdes eux-mêmes sont en contact, et la fente inter-aryténoïdienne est effacée.

Telles sont les lésions décrites, les anomalies paraissant congénitales, susceptibles d'expliquer le stridor. Et pourtant il semble qu'on ait tort de vouloir les incriminer toujours et en faire une cause unique et absolue. A cette affirmation il suffit d'apporter une preuve, celle qui montrerait chez un sujet atteint de stridor un larynx normalement constitué.

Cette preuve, nous l'apportons : dans les observations XIV et XV il existe une respiration stridoreuse avec tous ses caractères typiques et pourtant l'examen laryngoscopique revèle un larynx normal, sans aucune des malformations habituellement décrites.

Il est bien certain, et c'est à cela que nous tendons, qu'on peut incriminer, en dehors des malformations laryngées congénitales, d'autres causes de stridor, les végétations adénoïdes par exemple ; on aurait ainsi des cas mixtes réunissant cette double étiologie. L'observation de Smith en est un exemple : en effet il constate d'une part un enroulement de l'épiglotte, et d'autre part des végétations adénoïdes ; l'ablation de celles-ci modifie sérieusement les symptômes, sans les supprimer toutefois. De même le cas de Clarke où, dit-il, « l'ablation de végétations adénoï-

des supprime les phénomènes se rattachant à l'obstruction nasale, mais laisse persister ceux qui semblaient dépendre d'un spasme laryngé.

Quoi qu'il en soit, des lésions indépendantes des malformations laryngées congénitales précédemment décrites peuvent produire la respiration stridoreuse du jeune nourrisson, et nos observations nouvelles en font foi. C'est ainsi que nous pourrons avoir des végétations adénoïdes, des lésions de rhino-pharyngite, du coryza spécifique, peut-être même des adénopathies médiastinales.

Nul doute que de nouvelles recherches ne viennent augmenter le nombre de ces causes susceptibles de produire, en dehors des malformations congénitales, la respiration stridoreuse du nourrisson.

Pathogénie

Nous pouvons à présent aborder et discuter les diverses théories pathogéniques du stridor, et c'est là le point essentiel de notre travail.

Les opinions les plus variées ont eu cours, mais on peut facilement les grouper en deux catégories bien distinctes, l'une où la cause du stridor résiderait dans un trouble nerveux, l'autre où l'on incrimine une gêne mécanique. Le siège même du stridor placé par la majorité des auteurs dans le larynx, serait dans le pharynx pour Gee, dans la trachée pour Avellis.

La première des théories nerveuses est celle de Thomson. Elle cherche à expliquer les troubles laryngés par un défaut de développement des centres corticaux respiratoires, principalement ceux du larynx ; il s'agirait alors non

d'un spasme glottique dû à un trouble de coordination des mouvements respiratoires, mais d'un spasme spécial « spasme choréïforme, analogue au bégaiement, qu'il ne faut pas confondre avec le spasme du larynx. » (Thomson).

C'est à cette première hypothèse que se rattachent sensiblement Goodhart, qui décrit un « spasme laryngien infantile » ; Lœri qui parle de « spasme clonique de la glotte » ; Mac Bride, Stamm, Herzfeld.

Beaucoup parmi ces auteurs sont du reste très incertains : c'est ainsi que Lœri, ayant vu les cordes vocales se rapprocher à l'inspiration, pense qu'il s'agirait, soit d'un trouble de coordination des mouvements du larynx, soit d'une hyperexcitabilité des centres nerveux.

Herzfeld est également incertain : « Nous devons, dit-il, penser à une lésion centrale ; peut-être s'agit-il également d'un trouble fonctionnel nerveux, d'un fonctionnement défectueux des centres corticaux. »

Variot en 1896, lors de sa première publication, incrimine aussi un spasme musculaire, dont il met le siège dans la zone glottique ou sus-glottique. Et en effet, on conçoit facilement la possibilité du spasme si on se souvient que la gêne respiratoire dans le stridor n'est le plus souvent pas constante; sous l'influence d'excitation des nerfs laryngés se produit un réflexe amenant la contracture des muscles glottiques. Et il y avait non seulement spasme glottique, pour Variot, mais aussi spasme phrénique, et c'est une telle association qui expliquait le tirage sus et sous-sternal quelquefois observé.

Quelque temps après, Variot devait d'ailleurs abandonner cette théorie pour se faire le défenseur de la théorie mécanique.

C'est encore au spasme que se rattache la théorie fort intéressante et injustement rejetée, semble-t-il, de Smith, récemment renouvelée et rajeunie par Moure, de Bordeaux.

Pour Smith, le spasme aurait comme cause, non plus l'irritation d'origine inflammatoire des terminaisons nerveuses de la muqueuse, mais la présence de végétations adénoïdes ; le cycle parcouru par le processus serait donc ainsi déterminé : végétations adénoïdes, réflexe par irritation des nerfs de la muqueuse, spasme glottique, stridor.

M. Moure, de Bordeaux, a repris cette thèse, mais en rejetant, il est vrai, le rôle de l'élément nerveux ; il en fait ainsi une véritable théorie mécanique : pas de spasme laryngien à point de départ dans le naso-pharynx, mais troubles respiratoires mécaniques dus à la présence des végétations.

M. Moure en effet pense que le nouveau-né ne sait pas respirer par la bouche ; tout obstacle dans les fosses nasales se traduirait alors par une situation telle de la langue que celle-ci se porterait en arrière et, venant se coller à la voûte palatine, contribuerait à l'abaissement de l'épiglotte. D'autre part, les végétations adénoïdes refouleraient le voile du palais, laissant celui-ci ballant. Tout cela contribuerait à produire des bruits spéciaux répondant à la respiration stridoreuse.

A cette théorie adénoïdienne, une grosse objection a été faite : on a dit que dans de nombreux cas de stridor il n'a jamais été constaté de végétations adénoïdes. Ce n'est pas là un argument sans réplique, car retournant l'objection contre les partisans de la théorie mécanique on pourra dire également que dans bien des cas de stridor, on n'a pu déceler de malformations laryngées (Obs. XIV-XV).

Meilleure serait l'objection montrant que l'ablation des végétations adénoïdes n'a nullement fait disparaître un stridor persistant : et en effet Clarke d'une part, et plus récemment Variot ont constaté que l'ablation de végétations adénoïdes n'était pas suffisante pour faire disparaître les phénomènes stridoreux. Par contre, nous pouvons réunir plusieurs cas où l'ablation de ces végétations n'a pas été sans résultat : Smith signale un enfant guéri du stridor à la suite de cette ablation. Dans nos obs. XIV et XV il y avait des végétations adénoïdes et l'examen laryngoscopique n'avait montré aucune malformation du larynx. L'enfant qui fait l'objet de l'obs. XIV fot opéré de ses végétations et ne revint plus, ce qui fait supposer qu'il fut tout au moins amélioré, sinon guéri. L'enfant signalé dans l'obs. XXIII fut radicalement guéri après l'ablation de ses adénoïdes.

Aussi, croyons-nous que la présence de végétations adénoïdes mérite d'être prise en considération plus qu'on ne tend aujourd'hui à le faire, et qu'elle peut suffire a expliquer certains cas de stridor. Par quel mécanisme, nous l'ignorons : Smith disait « les végétations amènent-elles un spasme, une paralysie, ou quelque chose de différent, je ne sais pas » ; peut-être serait-ce plutôt par le mécanisme invoqué par Moure.

Nous arrivons à la théorie de Robertson ; de peu d'importance semble-t-il, elle est unanimement rejetée : pour lui, il n'y a pas de spasme laryngé, mais paralysie ; c'est donc encore une théorie mettant en cause le système neuro-musculaire. Il y aurait paralysie des muscles abducteurs, les crico-aryténoïdiens postérieurs, et par suite les antago-

nistes, les adducteurs, produiraient l'occlusion plus ou moins complète de la glotte.

Mais, tout d'abord, cette occlusion ne pourrait expliquer que la gêne respiratoire, et pas le timbre bruyant et sonore de la respiration. De plus, la paralysie des dilatateurs glottiques, très rare chez l'adulte, n'a jamais été signalée chez l'enfant, et Semon nie même qu'elle y puisse exister. Enfin, les observations de Robertson s'écartent des vrais stridors, et de plus aucun examen laryngoscopique n'a été pratiqué.

On ne peut accepter enfin l'explication d'Avellis qui attribue le stridor à la compression des voies aériennes par le thymus hypertrophié, et celles des auteurs qui incriminent par le même mécanisme les adénopathies trachéo-bronchiques. On pourrait ici encore mettre en jeu outre la compression (influence mécanique) l'irritation des nerfs pneumogastriques et récurrents.

Mais en réalité il s'agit là de faits tout différents du stridor, et les troubles respiratoires dus au thymus hypertrophié ou aux adénopathies médiastinales ne sont pas des cas de stridor vrai.

Telles sont les théories nerveuses : on voit quel rôle elles attribuent au spasme glottique, dont l'origine serait dans un réflexe à point de départ laryngé ou naso-pharyngé. Elles sont basées soit sur de simples suppositions, soit sur des examens laryngoscopiques où on a vu, comme Lœri par exemple, le rapprochement spasmodique des cordes vocales pendant l'inspiration. M. Moure a fait la critique de ces examens laryngoscopiques de l'enfant, au cours desquels on ne peut obtenir une respiration vraiment nor-

male : il y aurait, dit-il, quand on examine les enfants un rapprochement persistant des cordes vocales, « un spasme passager », et ce spasme se présente chaque fois qu'on veut examiner le larynx d'un enfant. C'est ainsi que le malade de Bruder eut, lors de l'examen laryngoscopique, une crise terrible de suffocation « dont la mère garde le souvenir ».

Telle est également l'opinion de L. Lack qui, faisant la critique du spasme observé par Smith, prétendit que ce spasme n'était dû qu'à la présence du miroir laryngé ou des doigts de l'opérateur.

A côté de toutes ces théories faisant jouer à l'élément neuro-musculaire le rôle prépondérant, il en est une autre qui se dresse et rallie de nos jours la majorité des suffrages : c'est elle que soutiennent, après Lees qui en est le promoteur, Refslünd, Sutherland et Lambert Lack, Variot, c'est elle qui est affirmée dans les thèses de Bruder, de Martin, de Mathieu.

Tous ces auteurs ont cherché à faire du stridor une maladie bien définie, qu'ils ont expliquée par la présence de malformations congénitales, et à laquelle ils ont finalement donné le nom de stridor laryngé congénital.

Nous avons vu quelles lésions anatomo-pathologiques pouvaient expliquer dans le larynx la respiration striduleuse ; indiquons en succinctement le mécanisme :

Des malformations fortes ou faibles produisent des rapports anomaliques de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques ; la situation de ces organes est telle qu'ils peuvent entrer en vibration sous la seule influence des mouvements inspiratoires. D'autre part, l'orifice glottique est rétréci,

l'espace interaryténoïdien parfois presque supprimé porte au maximum ce rétrécissement. C'est en résumé dans ces deux circonstances anatomiques qu'il faut chercher l'explication du stridor.

La gêne respiratoire, tout d'abord, trouve facilement son interprétation dans l'étroitesse du larynx et dans les rapports intimes des replis au moment de l'inspiration. Quant au caractère bruyant et véritablement stridoreux de la respiration, il s'explique facilement par la vibration de ces sortes de cordes vocales supplémentaires formées par les anomalies épiglottiques et ary-épiglottiques. Si les replis ary-épiglottiques sont pris dans leur totalité, ils forment avec l'épiglotte, altérée dans tous les cas, une véritable glotte vestibulaire, selon l'expression de Variot, dont les vibrations inspiratoires produisent le stridor. Si les mêmes replis ne sont altérés que dans leur tiers antérieur, le stridor n'est produit que par les vibrations de l'épiglotte qui, avec ce tiers des replis, forme anche résonnante.

Telle est la pathogénie invoquée aujourd'hui avec le plus de succès : étroitesse du larynx et accolement des replis dans l'inspiration produisant la gêne respiratoire; vibration des mêmes replis, renforcées par le tuyau épiglottique, produisant le cornage.

Une telle manière de voir permet à ses partisans d'expliquer l'évolution du stridor, et la cessation spontanée des accidents respiratoires: le larynx se développe peu à peu, sa structure se modifie, et, en même temps que le diamètre de sa cavité augmente, ses parois prennent une consistance plus ferme, plus dure, les cartilages deviennent ré-

sistants, et le vestibule est assez grand pour laisser passer l'air sans modifications anormales dans les mouvements respiratoires et sans bruits pathologiques.

Ainsi expliquerait-on ce fait que le stridor disparaît à un certain âge, sans cause apparente et sans traitement.

A cette théorie mécanique s'est rattaché tout récemment Thomson, faisant subir à sa première hypothèse des modifications pour l'accommoder aux données anatomiques et laryngoscopiques constatées. Mais disons auparavant un mot de la théorie de Semon, théorie mécanique elle aussi.

Il croit aux malformations laryngées, il leur attribue le stridor ; mais pour lui ce ne sont pas des modifications du vestibule du larynx ; il y aurait au contraire des brides fibreuses cicatricielles unissant les cordes vocales inférieures. Semon a constaté ces altérations, nous ne les nierons point, mais personne d'autre que lui ne les a jamais trouvées ; il s'agit donc là d'une rareté pathologique, et d'ailleurs une telle théorie expliquerait bien difficilement tous les signes du stridor, son mode de début, et surtout son évolution.

La théorie de Thomson et Logan Turner est plus intéressante. Thomson conserve son ancienne opinion sur l'origine du stridor qu'il attribue à un arrêt de développement des centres, à une incoordination motrice des mouvements respiratoires : « Le 1er élément dans la cause du « stridor, est l'incoordination des mouvements respira« toires, probablement due à un retard dans le développement des éléments corticaux qui les produisent. » Mais il accepte le rôle des malformations laryngées, non plus

primitives, congénitales, mais acquises, et résultant précisément de cette incoordination !

» Il y a une particularité dans la forme de l'ouverture » supérieure du larynx, particularité qui diffère suivant » les cas, mais qui est toujours de même ordre; nous » pensons qu'un certain degré de malformation existe tou- » jours dans le stridor ; on peut dire que c'est l'exagéra- » tion du type normal infantile, provenant certainement » sinon entièrement d'une rétraction de la partie supé- » rieure du larynx mou, due à la respiration mal coor- » donnée et spasmodique. »

Ainsi, Thomson et Logan Turner acceptent l'idée d'une malformation, mais non congénitale ; ils s'appuient même sur un fait, la possibilité d'obtenir des déformations comparables à celles du stridor en pratiquant au moyen d'un tube des aspirations sur la trachée d'un enfant munie de son larynx. Repoussant comme cause du stridor et l'hypertrophie du thymus, et les adénopathies trachéo-bronchiques, et les végétations adénoïdes, ces deux auteurs ajoutent :

» Nous sommes de l'avis de L. Lack quand il dit que » le stridor est dû à une malformation de l'orifice supé- » rieur du larynx..... mais nous différons quand il » donne comme cause principale du stridor cette forme » spéciale de l'orifice supérieur du larynx qu'il considère » comme une malformation congénitale. Nous considé- » rons cela comme une difformité acquise qui résulte, » aussi bien que le stridor, de cette respiration mal » coordonnée et comme bégayante (stammering). »

Telle est la théorie de Thomson et Logan Turner; elle

représente comme le trait d'union entre les théories mécaniques et nerveuses ; et pourtant, pas plus que les autres elle ne nous semble capable d'expliquer tous les faits. Certes, il n'est pas obligatoire de supposer des déformations laryngées pour expliquer le stridor, car comme le dit Thomson « des enfants normaux font entendre le « stridor après anasthésie chloroformique. » Mais aussi, on ne saurait accepter l'idée de ce trouble nerveux de coordination qui n'a jamais été constaté. Le semblant d'expérimentation de Thomson, qui obtint des déformations par aspiration au moyen d'un tube sur la trachée d'un enfant, n'est pas exempt de reproches ; qui dit, en effet, que les causes qui produisent ces déformations sur le cadavre agissent de même sur le vivant?

Enfin, et ceci nous paraît une critique plus sérieuse encore, comment expliquer les cas de stridor produits dès la naissance, dès la première inspiration, alors que suivant la théorie de Thomson, il faudrait au larynx un certain temps, si petit fût-il, pour se déformer au niveau de son orifice supérieur et produire le bruit stridoreux et la gêne respiratoire.

Nous voilà donc en présence d'une foule de théories. Nous avons vu les défauts de la plupart d'entre elles, et nous en retiendrons trois plus importantes : la théorie mécanique, celle de Thomson, enfin celle du spasme glottique produit par une irritation locale, à point de départ laryngien ou naso-pharyngien.

Certes, dans les cas où le stridor a existé avec des malformations congénitales du larynx, il y a tout lieu de rapporter à ces malformations le type spécial de la respiration

stridoreuse ; mais peut-on expliquer tous les cas de stridor par ce mécanisme ? Peut-on affirmer, comme on l'a fait, que la respiration stridoreuse ne peut relever d'un autre processus pathologique ? C'est ce que nous ne croyons pas.

En effet, tout d'abord, l'unité de cause n'est qu'apparente dans la théorie mécanique, car, si on incrimine toujours des malformations laryngées, du moins celles-ci sont-elles variables ; il n'y a pas un type unique, mais bien des variantes. De plus, si la gêne respiratoire n'était due qu'à des malformations, elle devrait être d'autant plus grande que les malformations sont plus marquées ; il n'en est rien cependant, car les symptômes respiratoires consignés dans les observations sont sensiblement les mêmes avec des malformations pourtant très différentes.

Si nous passons à un autre ordre de faits, nous voyons que la théorie mécanique a l'inconvénient de négliger le rôle nerveux, si grand chez l'enfant, et de faire du stridor un simple bruit de l'air passant par uu orifice mal formé. L'observation même du caractère de la respiration stridoreuse montre, semble-t-il, l'influence de cet élément nerveux, puisque le stridor n'est pas absolument constant, puisqu'il s'exagère sous des influences diverses capables de provoquer des réactions nerveuses chez l'enfant, puisqu'il s'accompagne d'accès de suffocation véritable dans lesquels apparaît clairement le rôle de l'élément nerveux. Les partisans de la théorie mécanique eux-mêmes constatent ce rôle de l'élément nerveux en observant l'intensité du bruit respiratoire ou de la suffocation à la suite d'irritations produites par le médecin lui-même : Variot et le

Marc'Hadour ne disent-ils pas (1) « si on introduit le doigt dans la gorge de l'enfant, on fait naître un bruit intense. » Bruder n'a-t-il pas observé lors d'une tentative infructueuse d'examen laryngologique une crise de suffocation terrible dont la durée fut de plus d'une heure !

Pour toutes ces raisons, nous ne pensons pas qu'il faille rejeter le rôle du spasme ; ce rôle nous paraît grand au contraire ; dans les cas de malformations congénitales il intervient, et nous pensons même que l'élément nerveux peut suffire à produire certains cas de stridor que la théorie mécanique ne peut expliquer.

Ici on peut formuler deux objections nouvelles : L'une conserve le mode de début du stridor ; à une malformation congénitale devrait correspondre un stridor produit dès la naissance ; c'est là en effet ce qu'on a constaté fréquemment, et les malades de Thomson (obs. 3), Refslünd (obs. 4), Variot (obs. 5 et 7), Bruder (obs. 8), Cerf (obs. 9), Rocaz (obs. 10 et 11), chez qui les examens laryngologiques ou nécroptiques ont montré des malformations congénitales, présentaient leur stridor dès la naissance. Mais à côté de ces cas, il en est d'autres, les uns déjà publiés, les autres personnels, où le début du stridor ne s'est révélé que plus tard, après quelques jours (obs. Variot 6) après 2 jours (obs. Haushalter 12) soit bien plus tard encore, après 1 mois 1/2 (obs. XIII), après 3 mois 1/2 (obs. XVIII) 6 mois (obs. XXI) et même 18 mois ! (obs. XXIII). Si le stridor était dû uniquement à une malformation congénitale, il ne

(1) Obs. 7.
(2) Obs. 8.

pourrait donc débuter des semaines et même des mois après la naissance.

Cela est si vrai encore que plus un enfant avance en âge, disent les partisans de la théorie mécanique, plus son larynx devient ferme et grand, plus le stridor tend à s'amender et à disparaître ; comment conçoit-on alors le début du stridor au bout de 3 mois, 6 mois et 18 mois ?

D'autre part, un stridor débutant à la naissance n'est pas forcément dû à une malformation congénitale; nous n'en voulons pour preuve que le fait consigné dans notre observation XVI où le stridor débute à la naissance, accompagnant un coryza syphilitique.

Enfin, et c'est ici une objection capitale, il est des cas de stridor nettement et dûment constaté avec ses allures cliniques habituelles, et où l'examen laryngoscopique pratiqué n'a pu déceler aucune malformation laryngée ni du genre de celles déjà décrites, ni d'aucune autre espèce.

Nos observations XIV et XV en font foi.

« L'enfant, depuis le 1er jour de la naissance présente « du stridor. A chaque inspiration, dans la journée prin- « cipalement, il profère de petits gloussements de poule « qui augmentent dans les tétées, et diminuent pendant le « sommeil. Quand on le pince, quand il crie, quand il « pleure, le stridor s'accentue..... Une séance d'examen « laryngoscopique faite le 6 juillet 1903 par M. Moure « permit de constater : »

1° Que l'épiglotte n'était pas anormalement enroulée sur ses bords ; (1)

(1) *Obs. XIV, de Bordeaux.*

2° Qu'il y avait des végétations adénoïdes dans le pharynx. » De même, dans l'observation XV le même examen laryngoscopique a montré une épiglotte qui « ne paraît pas plus enroulée qu'à « l'état normal chez un sujet de cet âge, », et aussi des végétations adenoïdes.

De tout cela, une conclusion s'impose; c'est que la théorie mécanique est excellente pour expliquer certains cas, à condition toutefois qu'on ne néglige pas le rôle de l'élément nerveux; mais elle ne peut tout expliquer. Il y a des cas qui lui échappent, puisque des stridors nets ont pu être constatés et évaluer sans malformations visibles du larynx.

Aussi, accepterons-nous à côté de ces théories, théorie de Thomson, théorie mécanique, la possibilité d'un autre ordre de faits, où un bruit laryngien, et peut être même dans certains pharyngien, peut être provoqué par des phénomènes spasmodiques dus à une irritation locale, par exemple rhino-pharyngite (Obs. XVII-XVIII-XX) végétations adénoïdes (obs. XIV-XV-XXIII) coryza spécifique (obs. XVI).

Le rôle des végétations peut paraître d'ailleurs assez important, car leur présence est fréquemment consignée (Clarke, Variot, obs. V) et nous avons même pu constater un fait particulièrement intéressant, celui d'un stridor disparaissant après l'ablation des adénoïdes (obs. XXIII).

Il n'y a donc pas, pensons-nous, un stridor laryngé congénital, mais bien une respiration stridoreuse, sorte de syndrome clinique avec ses signes, son évolution, son pronostic, et qui, résultant de causes diverses, peut n'être que l'expression symptomatique d'états pathologiques diffé-

rents. N'avons-nous pas, à côté de malades guérissant spontanément, d'autres enfants chez qui le stridor fut amendé ou guéri par un traitement local, celui d'une rhino-pharyngite, celui d'un coryza spécifique, celui de végétations adénoïdes ? Ne pouvons-nous ainsi étendre le champ du stridor, lui concevoir une pathogénie plus complexe, que viendront grossir vraisemblablement des observations nouvelles au cours desquelles on aura l'attention plus attirée qu'autrefois sur les circonstances étiologiques ? Et, dans cet ensemble de malades présentant la respiration stridoreuse, on pourra, si l'on veut, décrire des types particuliers, un stridor dû à des malformations congénitales par exemple, mais qui n'en sera pas moins uniquement une partie dans un tout, une variété dans un genre.

Diagnostic

La respiration stridoreuse de l'enfant, sans être tres rare, est loin pourtant d'être commune, et son existence peut prêter à bien des erreurs. Le facteur le plus important dans son diagnostic est essentiellement le bruit inspiratoire continu avec son timbre particulier, son exagération produite par les causes mêmes qui accélèrent la respiration, sa persistance pendant le sommeil ; c'est encore l'opposition parfois si marquée qui existe entre l'intensité du bruit respiratoire, accompagné même de tirage, et le bon état général de l'enfant ; dans presque tous les cas de stridor l'enfant est en effet bien constitué, l'auscultation ne décèle aucun bruit pathologique dans les poumons, la température n'est pas élevée, et la voix reste claire et normale.

Nous insisterons moins sur le début à la naissance, qui

pour la majorité des auteurs récents serait un appoint capital au diagnostic, puisque nous avons eu l'occasion de voir des stridor débutant beaucoup plus tardivement.

On conçoit aisément que des erreurs de diagnostic puissent être faites avec toutes les affections de la première enfance susceptibles de donner des troubles laryngés ; mais encore faut-il que ces affections n'aient pas grande atteinte sur l'état général : toute maladie en effet frappant sérieusement le petit malade, s'accompagnant de fièvre, de réaction générale plus ou moins marquée, ne peut être du stridor seul.

On pourra ainsi, par cette simple constatation des phénomènes généraux révélateurs d'infection ou d'intoxication, éliminer bien des maladies de la première enfance, telles que les laryngites aiguës soit catarrhales soit spécifiques, le croup par exemple, les laryngites obstétricales dues au passage de mucosités septiques dans le larynx du nouveau-né au moment de l'accouchement; de même on élimine facilement les abcès pharyngés et rétropharyngiens vérifiés d'ailleurs par le toucher digital.

Toutes les autres affections susceptibles d'être confondues avec le stridor peuvent être groupées en deux catégories : dans la première, on peut ranger les affections d'origine nerveuse, dans la seconde celles où les troubles laryngés sont le fait d'une compression ou d'un rétrécissement congénital du larynx.

La laryngite striduleuse a son type spécial et sa marche caractéristique ; c'est déjà une affection de la seconde enfance, avec son début subit et ses crises nocturnes laissant au réveil le malade fatigué, ses paroxysmes tou-

jours dramatiques, mais n'entraînant pas le trouble respiratoire spécial du stridor.

Le spasme glottique du nouveau-né, asthme thymique, ou asthme de Kopp, serait peut-être d'un diagnostic plus délicat. S'observant chez un tout jeune enfant, surtout de 4 à 10 mois, dont l'hérédité nerveuse est chargée et qui le plus souvent est rachitique et sujet à des convulsions, cette affection se produit par crises accompagnées de respiration bruyante, débutant soudainement, disparaissant de même en laissant derrière elle la respiration silencieuse. Des crises plus ou moins nombreuses succèdent à la première, le cornage se fait entendre de nouveau, et plus fréquemment à mesure que les crises augmentent de nombre; la cyanose, l'angoisse, les sueurs froides, la contracture des membres au cours des crises spasmodiques peuvent amener la mort dès le premier accès ; en tout cas celle-ci est la terminaison la plus habituelle.

Citons encore dans le même ordre de faits le spasme réflexe d'origine pulmonaire décrit par Godstein et Variot, et où l'auscultation pulmonaire suffit à donner la clef du diagnostic.

De même les spasmes dans les fièvres éruptives, au début ou au cours de la rougeole en particulier.

Signalons enfin la paralysie des dilatateurs de la glotte, avec dyspnée intense, asphyxie menaçante, et dont d'ailleurs l'existence n'est pas prouvée chez l'enfant.

Dans une autre catégorie de faits on peut placer toute cause susceptible de produire un rétrécissement des voies aériennes donnant lieu à un syndrome respiratoire simulant le stridor.

Tout d'abord, la syphilis héréditaire, par les lésions de laryngite chronique superficielle ou de laryngite ulcéreuse profonde, s'accompagne de toux, de respiration bruyante, de dyspnée susceptible parfois de nécessiter une intervention. Elle peut laisser d'ailleurs après guérison des brides cicatricielles, des laryngosténoses pouvant elles aussi simuler le stridor. N'oublions pas d'ailleurs, comme en fait foi l'observation XVI que cette syphilis peut elle-même déterminer du stridor vrai. En pareil cas, comme il s'agit de syphilis héréditaire, les anamnestiques, et surtout la coexistence d'autres stygmates, coryza, fissures buccales ou anales, pemphigus plantaire et palmaire, etc... permettront de faire le diagnostic.

L'œdème de la glotte est une complication dans des affections générales ou locales d'ordinaire infectieuses, et accompagnées de signes généraux ; son diagnostic sera d'ordinaire simple ; pourtant il faut se souvenir du cas de Billard, œdème glottique chez un sclérémateux, cas d'ailleurs unique, véritable rareté dont il n'y a guère à tenir compte.

Le rétrécissement congénital du larynx, malformation très rare, donne, et cela immédiatement à la naissance, de la suffocation avec cyanose, évoluant par accès. Mais ici, la respiration sera altérée aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, et surtout, les cris et la voix seront modifiés, par soudure plus ou moins marquée des cordes vocales.

Les corps étrangers, assez fréquents chez l'enfant, donnent une dyspnée subite, de la toux convulsive, des phénomènes phonatoires variables mais immédiats, en parti-

culier le bruit de drapeau classiquement décrit, mais inconstant d'ailleurs.

Les polypes, avec des signes un peu analogues aux précédents, donnent surtout une gêne intermittente, des altérations de la voix devenue rauque, bitonale, voire même de l'aphonie.

Mais les deux erreurs les plus fréquentes sont celles concernant, d'une part les compressions des voies respiratoires supérieures par le thymus ou les ganglions médiastinaux hypertrophiés, d'autre part les troubles provoqués par la présence de végétations adénoïdes dans le naso-pharynx.

L'hypertrophie thymique donnera un cornage plus rude, plus rapeux, moins musical, et existant aux deux temps de la respiration, contrairement à ce qui se passe dans le stridor ; on pourra parfois sentir une tuméfaction molle dans le creux sous-sternal ; les troubles respiratoires augmenteront dans le décubitus dorsal et la tête étant fléchie.

Les adénopathies trachéo-bronchiques donnent de même un cornage bruyant, un croassement plutôt qu'un gloussement, il y aura une toux sèche, quinteuse, la percussion dénotera de la matité interscapulaire ou derrière le manubrium, la palpation permettra souvent de constater des ganglions en d'autres régions, parfois même sous le sternum ; l'auscultation enfin fera entendre un souffle interscapulaire, correspondant à la zone rétrécie, plus marqué entre la colonne vertébrale et l'omoplate droite. Une erreur est pourtant possible chez le tout jeune enfant : nous voulons parler des adénopathies décrites par Geffier, adénopathies passagères, par la seule inflammation des

ganglions péribronchiques qui viennent comprimer le récurrent et déterminent du spasme. Ces troubles peuvent passer inaperçus à la naissance, et, comme le stridor, ne se révéler qu'au bout de quelques jours; les troubles produits sont en général peu marqués, et pourtant on rencontre parfois des crises poriaxystiques avec cyanose et tirage.

Les végétations adénoïdes enfin déterminent couramment des troubles respiratoires qu'on a pu, en certains cas, confondre avec le stridor. Nous avons vu que d'autres fois un stridor véritable était dû à la présence de ces végétations et nous leur avons attribué un rôle étiologique dans la production de ce rythme respiratoire. L'adénoïdien d'ordinaire ronfle ou grogne, le bruit qu'il fait n'est pas musical, son timbre est bien différent du stridor, quelle que soit son intensité.

Il est continu, mais on peut le faire cesser en pinçant le nez du malade; par contre si on ferme la bouche de l'enfant, celui-ci asphyxie. Pendans la nuit, l'enfant dort la bouche ouverte, et c'est alors que le ronflement présente son maximum d'intensité. Le diagnostic sera confirmé par le toucher digital qui permettra de sentir les végétations au niveau de l'arrière-gorge; mais c'est là une manœuvre qu'il n'est pas toujours facile d'exécuter chez le tout jeune enfant.

Telles sont les affections principales susceptibles de dérouter le diagnostic Mais, en général, il suffit de penser au stridor pour le reconnaître; les cas les plus embarrassants seront ceux où par exemple à un stridor par malformations seront superposées des végétations adénoïdes ou

un thymus hypertrophié : on conçoit combien il sera difficile en pareil cas de faire le départ de ce qui appartient aux malformations ou à la présence des végétations ou du thymus dans la pathogénie du bruit stridoreux.

Le toucher digital, et, plus encore, l'examen laryngoscopique rendront dans les cas difficiles des services signalés, : eux seuls pourront permettre de se rendre compte de l'état du larynx, de l'orifice glottique surtout. Mais combien de tels examens physiques sont difficiles chez le nourrisson! Eux seuls pourtant permettront de révéler d'une façon indiscutable les lésions causales du stridor.

Traitement

Du pronostic de l'affection découle évidemment le traitement, et puisque l'affection est bénigne d'ordinaire, puisqu'elle doit guérir seule au bout de quelques semaines ou de quelques mois, on ne fera qu'une thérapeutique symptomatique simple dirigée surtout contre les exacerbations et les crises de suffocation.

Les auteurs anglais ont été jusqu'à proposer le tubage et la trachéotomie dans certain cas au cours de crises d'étouffement intenses ; ce traitement fut appliqué une fois par Variot, mais il est tout à fait exceptionnel. Donc chez les enfants où les réactions nerveuses sont exagérées, on poura donner des bromures, de la valériane, de la strychnine ; on obtient ainsi peu de résultats : l'affection, au dire des auteurs, dure ce qu'elle doit durer sans que le traitement la modifie.

Pourtant, il ne faudra pas négliger d'instituer une bonne hygiène alimentaire, et surtout une grande surveillance vis-à-vis des causes de refroidissement ou d'infection pulmonaire quelle qu'elle soit ; nous avons en effet constaté la gravité et la fréquence de ces infections, peut-être un peu plus importantes qu'on ne le dit communément : un léger coryza, une laryngite, une trachéo-bronchite seront sévérement traitées, car on sait combien de tels accidents, légers d'ordinaire, peuvent parfois se montrer tenaces et durables chez les enfants stridoreux. On emploiera avec avantage les bains tièdes, les inhalations d'eucalyptus, et M. Comby se sert avec succès d'huile mentholée à 1/50 en installations nasales.

Tel est le traitement du stridor dû à des malformations congénitales. Mais pour nous, qui considérons d'autres causes susceptibles de produire la respiration stridoreuse, il existera nécessairement d'autres traitements visant ces causes mêmes ; nous voulons parler du traitement causal qui, en faisant disparaître le motif du stridor, guérira ce stridor en même temps. Dans les cas en effet où le type stridoreux de la respiration nous paraîtra acquis, provoqué par un accident intercurrent tel que rhino-pharyngite, végétations adénoïdes, et aussi spécificité héréditaire, des traitements spéciaux seront dirigés contre ces affections. C'est ainsi que dans l'obs. XXIII un stridor déjà ancien a disparu après l'ablation des végétations adénoïdes, et que dans l'obs. XVII le traitement de la rhino-pharyngite a fait disparaître le même symptôme chez l'enfant qui en était porteur.

Observations

Observation I.

(David et Lees. — *Transactions of the Pathological Society of London*).

Le larynx que nous montrons aujourd'hui a été pris sur le cadavre d'un enfant d'un an qui avait, durant toute sa vie, fait entendre une respiration particulièrement bruyante.

Chaque inspiration était accompagnée d'un bruit pareil au chant du coq, pendant que l'expiration était beaucoup moins bruyante. Le son de la voix et le cri étaient tout à fait normaux et distincts. Environ un mois avant la mort de l'enfant, on pratiqua un examen laryngoscopique et on vit alors que l'ouverture supérieure du larynx était représentée par une longue fente médiane ; l'épiglotte était repliée sur elle-même, de sorte que la surface postérieure de ses moitiés latérales étaient en contact et que les replis ary-épiglottiques se touchaient presque.

Un second examen fut pratiqué un mois plus tard ; on remarqua alors sur chaque amygdale une petite traînée diphtérique blanche. L'enfant mourut 3 jours après et on prit la photographie de son larynx.

L'épiglotte est très recourbée en arrière. Les replis ary-épiglottiques sont rapprochés, ils paraissent même être en contact direct.

Au-dessus d'eux et au-dessous du centre de l'épiglotte repliée se trouve une ouverture du volume d'un trou d'aiguille, et au-dessous d'eux, entre les cartilages aryténoïdes, une seconde ouverture un peu plus large.

Les cordes vocales et le reste de l'intérieur du larynx sont en bon état. La trachée était recouverte d'une membrane diphtérique.

J'ai vu quatre cas dans lesquels cette inspiration bruyante était présente. Tous les quatre étaient des filles. Dans tous, l'état parut être congénital et remarquablement constant.

Il y avait bien des exacerbations, à l'occasion d'une exposition au froid, par exemple. Le bruit laryngé était plus élevé que celui du laryngisme. Il continuait durant le sommeil, mais d'une façon moins intense ; il persistait après l'administration du chloroforme.

Il y avait ordinairement un retrait de la paroi pendant l'inspiration au-dessus du sternum et à la base de la poitrine ; l'air paraissait entrer cependant en assez grande abondance dans la poitrine. Dans tous ces cas, les symptômes cessèrent à mesure que l'enfant avança en âge.

Observation II (résumée).

(Levy et Etienne. — *Revue médicale de l'Est* 1887).

« *Un cas de rétrécissement congénital du larynx.* »

Enfant de 17 mois, de conformation extérieure normale. On constate de la dyspnée, mais seulement à certains moment où il y a de véritables crises de suffocation ; par contre, il existe cons-

tamment, aux deux temps de la respiration, un bruit de cornage, sans grande modification pourtant dans la voix, si ce n'est le cri.

Le bruit de cornage est surtout une respiration rude, bruyante, presque sifflante, surtout à l'inspiration ; il est constant et existe depuis la naissance, plus indiqué le jour que la nuit. Les crises de suffocation ont commencé seulement huit jours après la naissance, et se sont succédées jour et nuit au nombre de 4 à 5 par 24 heures. Elles sont produites surtout par les émotions, les contrariétés, le fait de téter, les efforts de défécation, les changements de position pendant le sommeil.

La voix est claire, le cri ressemble « à un cri d'oiseau de passage. »

Pas de signes physiques extérieurs. Rien au toucher. Pas d'examen laryngoscopique. L'enfant sortie de l'hôpital, meurt quelques jours plus tard. L'autopsie put être faite et on constata d'une part de la laryngite œdémateuse, cause probable de la mort ; d'autre part, des malformations du larynx ayant sans doute produit la gêne respiratoire permanente.

Observation III.

(Thomson. — *The Edimburgh medical journal*, sept. 1892).

James T. âgé de 11 semaines est envoyé au Sick Children's Hospital, le 5 mars 1892, par le Dr David Davidson, en raison d'une difficulté de la respiration.

Les parents sont sains et le malade est leur premier enfant. La mère était en bonne santé pendant la grossesse, mais le travail fut difficile et on dût avoir recours au chloroforme et à des instruments.

L'enfant est couché sur le côté, et, hormis le stridor, ne présente pas d'autres anomalies. Il a toujours été bien portant.

La respiration bruyante fut remarquée immédiatement après

la naissance; mais, à cette époque, elle n'était pas si forte qu'actuellement. Quand l'enfant dort profondément, le bruit cesse, mais quand il ne dort pas « reellement fort », ce bruit est produit continuellement comme lorsque l'enfant est éveillé, avec de courts arrêts accidentels et des variations marquées dans l'intensité.

Le malade est un bébé réellement bien développé. Il n'y a pas de signes de rachitisme, ni de maladie ou déformation d'aucun organe, et même quand le bruit est à son maximum, il n'y a pas de cyanose. Il n'y a aucun mouvement des ailes du nez. Il n'y a pas « d'irritabilité faciale. » Le palais est fortement voûté. La gorge et l'épiglotte sont normales.

Le stridor est produit presque continuellement, mais par moments, il cesse entièrement pendant une ou deux minutes; de temps en temps, il varie sensiblement en intensité. Plus l'enfant est excité, plus le bruit est fort, mais s'il crie hors de raison, l'inspiration devient presque silencieuse. Le cri est clair, lent, prolongé.

L'inspiration commense par un croassement et se termine par un cri haut jeté (absolument comme une poule) ; il présente ordinairement une interruption (parce qu'il est coupé en deux temps par une sorte de sursaut). Quand le bruit est fort, l'expiration est accompagnée d'un court croassement. En autre temps, elle est presque ou complètement imperceptible.

L'enfant semble entièrement heureux et à l'aise, et même quand le bruit est très fort, il n'est pas incommodé. Le stridor reste également marqué, quoique avec un timbre différent, quand l'enfant prend le sein.

Le thorax est à peu près normal, mais le sternum bombe un peu en avant. Il n'y a presque pas de tirage sus-sternal, mais beaucoup au contraire du côté de l'épigastre et de la partie antéro-latérale inférieure du thorax. A l'auscultation on entend un bruit ronflant par toute la poitrine et il y a un frémissement accentué.

Examiné par le Dr Mac Bride (le 9 mars), qui nous rend compte de ceci : « L'épiglotte est repliée sur elle-même et le devient encore plus dans l'inspiration forcée.

En même temps, l'air semble passer à travers un orifice ré-

tréci, limité en arrière par les cartilages aryténoïdes, en avant et latéralement par l'épiglotte repliée. On ne voit pas les cordes vocales. Le pharynx est normal. »

24 *Mai*. — L'enfant pousse fort, mais est atteint d'une légère bronchite. Le stridor est beaucoup moins marqué et moins fréquent. A préseut, on l'entend pendant l'inspiration seulement.

Le croassement prédomine. Le bruit persiste quand on pince le nez ou qu'on abaisse la langue, quand l'enfant baille ou tette. La toux est claire et naturelle ; pendant les cris, le stridor cesse.

Observation IV.

C. H. Refslund. — *Münchener medicinische Wochenschrift* (1896 n° 48.)

Des troubles respiratoires dus à la malformation de l'épiglotte.

Christian A..,, âgé de 2 mois et demi, fut reçu à l'hôpital de Kiel le 25 novembre 1895. Il avait été mis en nourrice par la mère, qui était une servante célibataire, et fut amené chez nous parce qu'il ne respirait pas bien de temps en temps. Il souffrait depuis sa naissance de cette gêne respiratoire, et pendant l'inspiration il faisait entendre un sifflement bruyant.

L'enfant avait bon appétit.

A chaque inspiration on pouvait entendre un sifflement plus ou moins fort. En même temps, le larynx s'abaissait et on voyait une forte dépression inspiratoire de la partie inférieure du thorax. De temps en temps, surtout après un changement de position, et lorsque l'enfant avait crié, survenaient quelques respirations libres isolées.

On ne voyait rien d'anormal dans la gorge. L'examen au laryngoscope montra un plissement latéral de l'épiglotte et pen-

dant l'inspiration, un abaissement et un mouvement de bascule en arrière de celle-ci. Lorsque l'enfant criait, l'épiglotte se relevait de nouveau.

Au dire de la mère, ses deux enfants précédents qui étaient morts, l'un à 6 semaines, l'autre à 3 ans et quart, avaient respiré de cette manière.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, la respiration devint passagèrement plus libre ; cependant, à partir du 23 décembre, elle fut de nouveau entravée.

Le 26 décembre au soir, la température qui était jusqu'alors normale, monta tout à coup à 39°,8. En arrière et à la base du poumon gauche on entendait des râles assez abondants, à bulles petites et moyennes.

On pensa à l'infiltration pulmonaire, mais les signes n'étaient pas assez nets. Le pouls était petit, l'appétit bon. La toux était peu fréquente ; la gêne respiratoire modérée.

On prescrivit à l'enfant de l'élixir pectoral et de la liqueur ammoniacale.

Le 3 janvier 1896, la température monta. Les symptômes pulmonaires avaient disparu ; l'enfant avait maigri beaucoup. La respiration était assez libre, cependant un léger sifflement se faisait entendre de temps en temps.

Dans la suite, l'enfant s'amaigrit de plus en plus, malgré une bonne alimentation et des selles régulières.

De temps en temps survenaient, le soir, des ascensions thermométriques, dépassant, 39° sans cause particulière. Le 24 janvier, température à 40° ; il y avait peu de toux, mais la respiration était fréquente.

A la pression on constatait de la matité en arrière à la base du poumon gauche. Au-dessus de la zone mate, on entendait une respiration bronchique, des râles crépitants et des râles à bulles moyennes. Le traitement consiste en enveloppements froids, camphre et elixir sucré.

Sous l'influence du traitement, la température devint normale, cependant l'état du poumon resta stationnaire, et le 3 février l'enfant succomba dans la cachexie et le collapsus.

L'autopsie, pratiquée le 5 février, montra ce qui suit : Emphysème pulmonaire ; Pneumonie ; Catarrhe modéré de l'in-

testin et de l'estomac; Hyperémie cérébrale ; atrophie générale; Rachitisme.

Au larynx on remarque: l'épiglotte mesure 5 mm. de longueur, depuis la base jusqu'à la pointe, est partagée par un sillon en son milieu. Les deux lames mesurent chacune 5 mm. de large au niveau de la base de la langue ; les lames sont très minces, 1 mm. à 1 mm. 1/2. Au niveau du sillon médian, l'épiglotte est repliée en sorte que ses faces internes se touchent.

Par ce fait, l'ouverture du larynx est réduite à un petit losange.

Outre la mobilité des deux parties de l'épiglotte l'une contre l'autre, celle-ci pouvait basculer aussi facilement en arrière, de telle sorte qu'il survenait un rétrécissement encore plus marqué de l'ouverture du larynx, et il ne subsistait plus qu'une fente losangique au milieu.

Entre les deux cartilages aryténoïdes on trouve une fente de 7 mm. dont les bords se touchent étroitement. De là, jusqu'à la base de l'épiglotte il y a une distance de 3 mm. Le reste du larynx est normalement constitué.

Observation V

Variot. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, juin 1896).

Dans le courant du mois de février 1896, on nous apporte à l'hôpital Trousseau une petite fille âgée de 2 mois, faible, chétive, bien qu'elle fut nourrie au sein par la mère. Celle-ci avait consulté dans une clinique particulière, et le médecin avait été tellement frappé par la gêne respiratoire accompagnant les bruits laryngés qu'il avait conseillé de nous amener l'enfant pour voir s'il n'y avait pas lieu de la tuber. Nous apprîmes par la mère que le père était bien portant et que deux

autres enfants étaient nés avant celle qui nous occupe; une fille âgée de 6 ans très bien développée, et une autre enfant morte en bas-âge de convulsions au cours d'une coqueluche.

Nous faisons entièrement déshabiller la petite malade, et pendant ce temps, le bruit de cornage respiratoire, de hoquet, déjà perceptible avant ces mouvements, devient extrêmement intense. Il en est toujours ainsi, nous dit la mère, lorsqu'on l'excite; en venant au monde nous avons été bien étonnés de ne pas l'entendre crier comme les autres enfants. Elle avait toujours cette espèce de gloussement qu'elle a conservé et qui devient très fort lorsqu'on la remue, lorsqu'elle tette, quand elle se fâche.

Il est relativement aisé chez cet enfant dont les téguments sont dépourvus de graisse d'observer les troubles de la mécanique respiratoire en rapport avec les bruits laryngiens. Au moment où se produit le sanglot, le gloussement qui est évidemment respiratoire, le thorax présente des déformations identiques à celles que l'on voit chez les enfants atteints de croup, de laryngite suffocante avec spasme phréno-glottique, c'est-à-dire avec tirage.

Dans l'inspiration, les espaces sus-sternaux et sus-claviculaires se dépriment comme s'ils étaient aspirés par le vide intra-thoracique. En même temps que le diaphragme s'abaisse, et que les fausses-côtes sont relevées, le plastron chondro-sternal s'abaisse et le thorax paraît se bilober un peu. La dépression est au maximum dans la région xiphoïdienne au-dessus du diaphragme. On remarque aussi que les espaces intercostaux se dépriment légèrement pendant ces mouvements inspiratoires. L'expiration est nettement active ; les muscles droits et obliques de l'abdomen se contractent et se tendent sous la main qui les explore. Néanmoins, l'enfant n'est pas cyanosé à proprement parler, bien que dans les moments où elle est le plus excitée les veines jugulaires soient un peu tuméfiées et que la peau du visage soit congestionnée.

Après notre examen, on rhabille l'enfant, elle se calme, son bruit de cornage diminue, ressemble à un léger hoquet et, d'après les renseignements que nous fournit la mère, est à peine perceptible lorsque l'enfant dort.

L'exploration de l'arrière-pharynx avec la pulpe de l'index

ayant permis de constater quelques végétations adénoïdes, j'envoyai l'enfant à M. Broca qui, le jour même, enleva avec une curette un petit amas de végétations de la grosseur d'un haricot.

L'enfant nous fut rapportée régulièrement tous les huit jours après l'opération.

La mère nous dit bien qu'il y avait un peu d'amélioration, mais, en observant attentivement nous ne pouvions partager les illusions maternelles.

Dès qu'on déshabillait l'enfant, dès qu'on la faisait téter, qu'on l'excitait, le bruit de gloussement inspiratoire reparaissait très intense.

Nous avons revu l'enfant tous les quinze jours environ, jusque dans les premiers jours du mois de juin, pendant 5 mois, et le bruit persiste toujours; les accès sont, il est vrai, moins prolongés.

Il est donc bien certain que l'ablation des végétations adénoïdes, d'ailleurs peu volumineuses, n'a pas suffi à faire cesser les accès de stridor, et que l'atténuation dans l'intensité des phénomènes peut être expliquée aussi bien par le développement normal des organes de l'enfant qui a au moins doublé de poids dans le mois de février, que par l'intervention opératoire.

Dans le commencement du mois de mai, nous avons pu entendre une ébauche de cri expiratoire très court et très rare. L'enfant a toujours son cri inspiratoire habituel, semblable maintenant au gloussement d'une poule; pendant les accès, le gloussement est très bruyant.

Pensant qu'il s'agissait d'un spasme associé des muscles glottiques et du diaphragme, j'ai fait placer pendant quelques minutes un tube d'un an dans le larynx par M. Bayeux, interne du service.

A ce moment, l'enfant était en plein accès; les bruits glottiques étaient très retentissants, les dépressions habituelles existaient dans la région sterno-chondrale et xiphoïdienne. Dès que le tube d'un an fut en place, le stridor cessa naturellement, les mouvements respiratoires se régularisèrent, les dépressions du tirage disparurent entièrement. Lorsque le tube fut retiré, le stridor ne reparut pas immédiatement; pendant dix minutes

environ les inspirations ne furent pas bruyantes, mais bientôt le cornage et les gloussements recommencèrent et se produisirent comme par le passé.

Observation VI.

Variot. — (*Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 1898).

Je viens d'observer, dans mon service de l'hôpital Trousseau, le jeune Eugène M.., âgé de 22 mois, atteint d'un cornage laryngien datant des premiers jours après la naissance. Cet enfant, entré salle Lugol le 6 mai, a succombé le 21 et son autopsie a été faite par moi, le 22 mai 1898.

Il nous fut apporté par sa mère avec un bruit de cornage tellement intense que la surveillante le crut atteint de croup, et le fit transporter au pavillon des douteux où il resta 3 jours ; sa respiration fut plus ou moins bruyante pendant ce temps, il avait aussi un écoulement nasal muco-purulent et l'on fit un ensemencement du mucus pharyngien sur sérum gélatiné. Cette culture ne donna que du streptocoque, sans bacille de Löffler. Il n'y avait d'ailleurs ni rougeur, ni exsudat dans le pharynx. Je fis alors remonter l'enfant dans la salle Lugol ; le 10 mai, le cornage avait diminué d'intensité et n'était plus tout à fait continu, c'était un sifflement rauque inspiratoire qui s'exagérait lorsqu'on approchait de l'enfant, lorsqu'on le remuait. La voix était très claire, soit lorsqu'il criait, soit lorsqu'il parlait.

Eugène M.., était peu développé pour son âge ; il ne pesait que 15 livres à 22 mois.

L'absence de troubles vocaux et de tirage vrai coexistant avec ce cornage laryngien persistant me firent songer à la respiration stridoreuse datant de la naissance, et je me décidai à faire un tubage temporaire du larynx pour m'assurer si le bruit était dû ou non à une obstruction glottique.

J'eus grand peine à relever l'épiglotte, qui me parut anormalement repliée en arrière; néanmoins je parvins à introduire un tube de deux ans que je laissai en place; je retirai l'ouvre-bouche. Le cornage respiratoire me parut diminué, mais non tout à fait supprimé.

Deux minutes après l'opération, je m'aperçus que l'enfant avait rejeté le tube hors du larynx et qu'il l'avait dégluti, je n'eus que le temps de tirer sur le fil pour empêcher le tube de tomber dans l'œsophage.

Quelques instants après, le cornage avait reparu plus intense qu'auparavant.

Je fis mander la mère pour obtenir des renseignements, elle nous apprit que son enfant était revenu de nourrice depuis quelques jours seulement et que le bruit respiratoire n'était pas distinct à la naissance. Il est vrai qu'elle ne garda l'enfant que deux jours, et qu'elle l'envoya tout de suite à la campagne pour y être élevé. La nourrice a été interrogée par lettre et voici ce que j'extrais de sa réponse adressée à la mère : « Le petit Eugène était très faible quand vous me l'avez confié, il ne pouvait pas prendre le sein, et j'ai été obligée de le faire boire à la cuiller pendant les 3 ou 4 premiers jours ; mais plus tard il a bien pris le sein. Pour le ronronnement, il l'a toujours eu aussi, pendant qu'il tétait et même en dormant. Il était gai, s'amusait bien et ne paraissait pas gêné par son râle ».

Ces renseignements ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature du cornage persistant en présence duquel nous nous trouvions ; il s'agissait bien d'un cas de respiration stridoreuse, datant des premiers jours de la vie.

Pendant son séjour salle Lugol, Eugène M.., conserva ce cornage, mais avec de grandes variations d'intensité. Lorsqu'il dormait ou lorsqu'il était calme on entendait à peine le bruit laryngien respiratoire ; mais dès qu'il était excité, dès qu'on l'enlevait de son lit, l'inspiration devenait rauque et sifflante ; plus le diaphragme et les muscles inspirateurs se contractaient brusquement, plus le bruit normal s'accentuait.

Le 19 mai, je fis une nouvelle tentative de tubage, dans l'espoir de dilater la glotte que je supposais resserrée d'une manière spasmodique ou autrement.

J'introduisis sans difficulté un tube de 2 ans, et après avoir enfoncé le pavillon dans la cavité du vestibule laryngien, il me parut en explorant, avec l'index, que l'épiglotte s'était rabattue sur le pavillon du tube.

Néanmoins, l'enfant respirait bien par le tube, et le bruit de cornage pendant ce temps cessait de se faire entendre. Je présumai donc que le cornage respiratoire était dû à un état spasmodique anormal des cordes vocales. En 1896, j'avais fait une semblable expérience sur un autre enfant nouveau-né atteint de respiration stridoreuse dont j'ai relaté l'observation clinique.

Dans ce cas, le bruit stridoreux disparaissait pendant que l'enfant était tubé. Le 19 mai, la température de l'enfant s'élève à 38°8. L'auscultation est à peu près impossible à cause du bruit de cornage qui masque le murmure vésiculaire.

Le 20 mai, la température atteint 39°5, la peau du tronc et des membres est couverte d'une éruption scarlatiniforme prédominante à la veine des membres. La muqueuse du pharynx est rouge, les amygdales tuméfiées. A la visite nous le considérons comme suspect de scarlatine et nous le faisons transporter au pavillon des douteux où il succombe dans la nuit.

Autopsie faite le 22 mai : après l'ouverture du plastron thoracique, il n'existe que des reliquats insignifiants de thymus. Aucun ganglion apparent ni dans le thorax ni dans la région cervicale sur le trajet des nerfs récurrents. La trachée et l'arbre aérien sont normaux, mais il y a des foyers de broncho-pneumonie assez étendus de la base du poumon gauche. Congestion notable à la base du droit. La rate est un peu grosse. Rien d'appréciable dans les autres organes.

Le larynx enlevé d'un bloc avec la langue présente une disposition tout à fait anormale dans la région vestibulaire. L'épiglotte est allongée, ses bords sont rapprochés de manière à former une gouttière assez étroite. Le fibro-cartilage de l'épiglotte et la muqueuse qui la recouvre sont minces, souples et sains d'aspect. Les replis ary-épiglottiques, au lieu de former un V ouvert en haut, en partant du sommet des cartilages aryténoïdes pour arriver à l'espace ary-aryténoïdien, forment une simple fente de plus de 1 c. de hauteur ; dans cette étendue, les replis sont en contact direct. La surface des replis étant lisse,

les rides que l'on voit sur la photographie sont dues au séjour de la pièce dans du formol. En arrière de l'ouverture du vestibule laryngé peu développé, il y a une sorte de glotte vestibulaire limitée par ces replis normaux, vestige d'une malformation laryngée. En écartant ces replis, on distingue les cordes vocales à leur place habituelle, avec leur coloration blanc nacré et leur disposition normale.

Pendant cet examen cadavérique, j'ai introduit un tube de deux ans dans le larynx. Le pavillon descend sans difficulté au-dessus des replis vestibulaires, et est arrêté comme d'habitude au-dessus des cordes vocales. Mais les deux replis sont légèrement entrouverts en arrière en s'appliquant sur le pavillon, et leur écartement peut expliquer la cessation du bruit stridoreux pendant la vie.

M. Chauveau, interne de mon service, a fait une dissection de ce larynx : les cartilages thyroïde et cricoïde semblent à peu près normaux, mais les aryténoïdes sont allongés. Le fibro-cartilage de l'épiglotte s'enroule sur lui-même. La musculature paraît normale. La malformation porte principalement, sinon uniquement, sur le vestibule laryngé.

Observation VII.

Variot et Le Marc'Hadour (*Soc. de Pédiatrie*, 9 octobre 1900).

Au mois de mars dernier, on présentait à la consultation du Dr Variot, un enfant d'un mois dont la respiration bruyante attirait immédiatement l'attention. Chaque inspiration s'accompagne d'un bruit musical rappelant le gloussement d'une poule; l'expiration au contraire est normale et silencieuse. La mère interrogée raconte qu'elle est accouchée à terme, après une grossesse régulière, d'un enfant bien portant, de poids naturel, mais qui dès sa naissance a présenté cette respiration bruyante qui l'inquiète et l'amène consulter.

La mère et le père de l'enfant sont bien portants, sans tare organique. Il n'existe aucun antécédent nerveux dans les ascendants. L'enfant est vigoureux d'apparence et bien constitué. Il est nourri au sein, dans de bonnes conditions.

Le bruit si caractéristique qui se produit à chaque inspiration est continuel, aussi bien la nuit que le jour.

Le stridor offre cependant des variations d'intensité : il s'exagère quand l'enfant pleure, quand il s'énerve et s'actionne.

Si on introduit le doigt dans la gorge de l'enfant, on fait naître un bruit intense. Le son produit augmente chaque fois que le bébé fait des inspirations forcées. La toux et la voix présentent un timbre normal. La respiration, sauf son allure bruyante, est régulière. Le thorax se dilate sans tirage sus ou sous-sternal. La face est reposée, sans teinte cyanotique, sans inquiétude, sans palpitation des ailes du nez.

L'enfant n'a pas non plus la pâleur caractéristique des anoxhémies lentes. L'allaitement au sein se fait sans difficulté; le bébé tette sans fatigue ; les prises sont de durée normale, sans que le sein soit abandonné, comme chaque fois qu'il y a une gêne respiratoire.

L'enfant n'a pas de coryza; il dort la bouche fermée et tette sans reprise. Il n'a pas de grosses amygdales. Il n'a donc pas d'obstruction nasale.

Voici le résultat de l'examen laryngoscopique : rien dans le pharynx, ni végétations, ni grosses amygdales. Tout le vestibule laryngé est un peu rouge, ce qui est dû à la congestion active causée par les cris de l'enfant.

La région postérieure inter-aryténoïdienne est normale. Les replis ary-épiglottiques ne sont pas rapprochés dans les deux tiers postérieurs.

Les cordes vocales sont mobiles ; l'ouverture glottique est normale. L'épiglotte offre un aspect tout caractéristique : elle est enroulée et les bords latéraux se touchent. Elle forme comme un bec de flûte, une anche vibrante qui domine le larynx. Du fait de cet enroulement, les replis ary-épiglottiques sont rapprochés dans leur tiers antérieur .

Il existait là, mais dans des proportions moindres, et seulement dans la région antérieure du larynx une malformation analogue à celle rencontrée par Lees, Sutherland, Variot.

Nous étions autorisés à attribuer le stridor aux vibrations de cette anche résonnant avec le tiers antérieur des ligaments ary-épiglottiques, sous la poussée de l'air à chaque inspiration.

Après avoir consolé la mère sur l'avenir de l'enfant, puisque nous savons que la guérison est la règle vers la seconde année, il fut prescrit des inhalations d'eucalyptus et des bains tièdes.

Le malade est présenté régulièrement dans le service du Dr Variot. Vers le 5e mois, le stridor commence à diminuer ; il disparaît parfois pendant le sommeil, et, ce qui prouve sa constance antérieure, c'est que la mère a si bien pris l'habitude d'être bercée la nuit par ce bruit régulier, qu'elle s'est réveillée inquiète, au début de la disparition. Quand l'enfant pleure, quand il crie, quand on sollicite des inspirations forcées en chatouillant le fond de la gorge, il reparaît ; il se produit encore spontanément dans la journée.

Le petit malade est revu à huit mois. Le stridor a disparu, il reparaît peut-être un peu, mais bien faiblement, quand on provoque une colère de l'enfant.

L'état général est parfait ; le poids est de 12 livres. Pas de béance buccale ; teint reposé ; respiration calme et régulière. Le toucher du rhino pharynx est pratiqué avec le petit doigt : pas de végétations.

En présence de cette guérison, l'examen du larynx offre un intérêt considérable, car il permettait de confirmer ou d'infirmer de façon péremptoire le diagnostic étiologique porté, qui attribuait à la malformation de l'épiglotte et du tiers antérieur du larynx la genèse du stridor.

Cet examen fut pratiqué le 4 octobre.

Le glotte est normale ; l'épiglotte est déroulée, les bords extrêmes ne sont plus rapprochés. Les ligaments ary-épiglottiques sont en situation régulière.

C'est un larynx normal, à cela près que l'épiglotte est encore peut-être un peu moins étalée que dans certains larynx.

Cette observation se passe de commentaires : nous constatons du stridor, nous l'attribuons à une malformation constatée du larynx ; le stridor disparaît avec le retour à l'état normal de l'épiglotte.

La disparition, relativement précoce, du bruit sus-glottique à

8 mois au lieu de 18 mois ou deux ans s'explique facilement par l'importance moindre de la malformation et de la systématisation à l'épiglotte.

Observation VIII.

(Bruder. — *Thèse de Paris* 1901).

La petite X..., âgée de 4 mois est amenée par sa mère dans le service du Dr Variot aux Enfants-Malades, pour un bruit respiratoire très intense datant de sa naissance.

Les deux parents sont bien portants ; l'enfant est bien développée et s'alimente bien ; elle est élevée au biberon, elle n'a eu le sein que pendant les premiers mois de sa vie.

Le bruit respiratoire présente tous les caractères du stridor laryngé congénital : il ne s'entend qu'à l'inspiration ; si on l'analyse, on constate qu'il commence par un court grognement et se termine par un bruit musical d'une tonalité assez élevée. On peut le comparer au gloussement d'une poule, au hoquet. L'expiration est absolument silencieuse. La mère apprend que le bruit respiratoire persiste également pendant le sommeil, quoique à un degré un peu moindre ; il existe aussi lorsque l'enfant tette.

Quand l'enfant est excitée, contrariée, lorsqu'elle crie fortement et que ses mouvements respiratoires augmentent de fréquence, le stridor devient plus intense. Ceci devint manifeste lorsqu'on voulut essayer de pratiquer un examen objectif au laryngoscope.

Le bruit respiratoire devint si intense qu'on dut cesser l'examen.

Il y eut à ce moment une sorte de crise qui persista pendant plus d'une heure, et dont la mère garda le souvenir.

Le cri de l'enfant est absolument clair et normal : il n'existe

pas de cyanose, pas de mouvements des ailes du nez. Il n'y a pas de tirage sus-sternal ou épigastrique. On ne constate aucun signe de rachitisme ; l'enfant n'a jamais eu de convulsions ; l'état général est très satistaisant.

L'enfant est revue à l'âge d'un an, en novembre 1900, par le Dr Variot qui fait les constatations suivantes :

L'enfant a très bel aspect ; son poids est de 23 livres. Elle est très avancée et marche toute seule ; elle a 7 dents. La voix est claire. Le seul reliquat du stridor, si accentué autrefois, consiste dans un ronflement léger qui s'entend à peu près à chaque inspiration, et s'exagère lorsque l'enfant pousse un soupir. Au premier abord, on pourrait croire à un ronflement nasal. Quand l'enfant est enrhumée, le ronflement diminue plutôt, ce qui indique qu'il n'est pas nasal et ne naît pas d'une obstruction nasa-pharyngée.

Actuellement il serait très difficile de faire de prime abord le diagnostic de stridor laryngé. Le timbre du ronflement, d'ailleurs intermittent, rappelle bien plus le ronflement nasal.

Observation IX

Cerf. — *Archives de Médecine des enfants*, décembre 1901.

Cornage vestibulaire congénital.

Une de mes clientes, secondipare, accoucha en février 1900 très facilement et très rapidement en deux heures d'un petit garçon au terme d'une grossesse normale. La maman était une jeune femme saine ; le mari était bien portant. Je n'ai pu noter dans leur famille aucun antécédent héréditaire ayant quelque importance. L'enfant paraissait bien constitué. Quand il fut installé dans son petit berceau, paisible, la grand mère annonça

avec enjouement que le nouveau-né dormait de si bon cœur qu'il ronflait.

Malheureusement, quand l'enfant se réveilla, ce ronflement ne cessa pas. La famille inquiète me fit appeler. Je constatai que chaque respiration de l'enfant était en effet accompagnée d'un bruit assez intense pour qu'on l'entendît d'une chambre à l'autre.

Ce bruit ressemblait beaucoup au râle canulaire d'un enfant trachéotomisé, mais avec un timbre moins métallique ; il était nettement inspiratoire ; l'expiration était silencieuse.

Toutes les fois qu'on levait l'enfant de son berceau, qu'on le promenait, lorsqu'il faisait des mouvements, lorsqu'il s'agitait, le cornage augmentait d'intensité. Il persistait pendant le sommeil, moins fort cependant ; de même pendant les tétées.

En un mot, l'intensité du bruit suivait les mêmes variations que l'amplitude et la force des mouvements respiratoires.

Malgré un très fort tirage sus et sous-sternal, l'enfant n'était pas du tout cyanosé et ne paraissait nullement incommodé.

Le pharynx était libre et sain. Rien de particulier à la percussion. L'auscultation laissait entendre un murmure vésiculaire normal, et le retentissement du bruit inspiratoire.

Guidé par une observation antérieure, je priai mon excellent confrère et ami, le Dr Martin, de bien vouloir rechercher si mon petit malade ne présentait pas une malformation laryngée. Voici la note qu'il voulut bien me remettre :

J'ai constaté d'une façon nette au laryngoscope ce que vous m'aviez indiqué. L'épiglotte a son bord libre plus épais qu'à l'état normal ; de plus, au lieu d'être largement étalée et de présenter deux faces, antérieure et postérieure, elle est repliée sur elle-même, de sorte que ses bords latéraux sont presque devenus postérieurs et se touchent. Les replis ary épiglottiques qui prolongent en arrière l'épiglotte limitent un orifice en forme de fente longitudinale. Le vestibule du larynx au lieu de s'ouvrir largement dans le pharynx ne présente que cette fente allongée pour le passage de l'air. Cette fente s'ouvre dans l'expiration, mais les replis ary-épiglottiques ont tendance à s'accoler dans l'inspiration. Les aryténoïdes m'ont paru normaux. Je n'ai pu voir d'une façon satisfaisante les cordes vocales, en rai-

du jeune âge de l'enfant et du peu d'ouverture de l'orifice vertibulaire. »

L'enfant se développe normalement. J'eus l'occasion de le soigner pour une très légère bronchite qui ne présenta aucune gravité. Le cornage diminua peu à peu. Depuis un mois il a disparu complètement. Il réapparaît cependant quelque peu de temps en temps quand l'enfant est très agité.

Observation X.

Rocaz. — (Recueillie au service de la consultation de l'Hôpital des Enfants. — *thèse Martin*).

Un enfant de deux mois, habitant la banlieue de Bordeaux, fut conduit par sa mère à la consultation de l'Hôpital des Enfants, pour des troubles laryngés datant de la naissance.

Cet enfant est né à terme, à la suite d'un accouchement normal.

Il est nourri par sa mère. Celle-ci a eu trois enfants. Le premier est né à 8 mois, très chétif, et a dû être placé dans une couveuse ; il n'a jamais eu de stridor. Le second est né à terme ; mais il a présenté dès sa naissance un stridor très intense. A l'âge de 15 mois, alors qu'il avait encore du stridor, il contracte une broncho-pneumonie à laquelle il succombe.

Le troisième enfant est le malade qui fait l'objet de notre observation. La mère paraît bien portante actuellement, elle a cependant présenté dans son enfance de la tuberculose osseuse ayant nécessité un râclage, et une scarlatine sévère, compliquée de diphtérie ; elle est modérément nerveuse, et n'a jamais eu de crises de nerfs.

Il n'en est pas de même du père, légèrement alcoolique et surtout très nerveux. Son névrosisme s'est particulièrement développé depuis cinq ans ; à cette époque il fut mordu par un

chien enragé et fut envoyé à l'Institut Pasteur. Cet accident, et le traitement qu'il nécessita l'impressionnèrent vivement. Ce fut peu de temps après qu'il procréa son second enfant, né, comme nous venons de le voir, avec du stridor.

Notre petit malade a présenté du stridor également dès sa naissance.

Dès qu'il entre dans la salle de consultation, notre attention est attirée par le bruit que fait ce bébé en respirant : c'est un bruit musical purement inspiratoire et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au gloussement d'une poule. Le bruit est continu, mais son intensité est variable ; il est réduit au minimum quand l'enfant dort ; il est très atténué quand il est calme, quand il tette, mais il ne disparaît jamais. Quand au contraire l'enfant est excité, quand il pleure, le bruit laryngien s'accentue, mais il reste toujours uniquement inspiratoire ; dans les seules circonstances on trouve pendant l'inspiration un léger tirage sus-sternal qui disparaît bien vite quand l'enfant revient au calme

La voix est normale; à l'auscultation, on ne trouve pas de diminution du murmure vésiculaire.

L'examen du pharynx ne présente rien d'anormal, pas d'hypertrophie des amygdales, pas de végétations adénoïdes : d'ailleurs l'enfant dort la bouche fermée. Mais cet examen a pour résultat d'augmenter le stridor.

J'ai examiné le larynx supérieur de cet enfant avec l'autoscope de Kirstein. J'ai été immédiatement frappé de l'aspect de l'épiglotte: celle-ci était entièrement enroulée sur elle-même de dehors en dedans ; les replis ary-épiglottiques, dans leur partie postérieure, étaient normaux. Il s'agit donc d'un cas analogue à celui publié l'année dernière par M. Variot et M. Marc Hadour.

J'ai suivi cet enfant pendant un an. Le stridor a commencé à diminuer à l'âge de 5 mois. A 14 mois, il n'apparaissait que si l'enfant criait fortement. Plusieurs examens laryngoscopiques m'ont fait assister au déroulement progressif de l'épiglotte.

Je n'ai institué aucun traitement contre le stridor lui-même ; mais pendant plusieurs mois, j'ai dû lutter contre une trachéo-bronchite qui, quoique légère, présente une ténacité extraordinaire.

Observation XI.

Rocaz. — (Tirée de la *Thèse de Martin*, recueillie au service de la consultation de l'Hôpital des Enfants.)

Il s'agit d'un enfant né à huit mois et qui présente du stridor dès sa naissance. Ce stridor était intense à tel point que, même dans le sommeil de l'enfant, il était entendu dans l'appartement d'une pièce à l'autre.

La mère de ce bébé, atteinte de tuberculose très avancée, avait eu une grossesse des plus pénibles. Des vomissements incoercibles pendant le premier trimestre, puis une fièvre vespérale quotidienne, pendant les derniers mois l'avaient tellement épuisée qu'elle succomba peu de temps après sa délivrance.

Quant au bébé, il contracta huit jours après sa naissance une bronchite qui, malgré tous les soins donnés, ne tarda pas à se transformer en broncho-pneumonie mortelle.

J'ai pu, avant l'éclosion de cet accident terminal, examiner le larynx de ce bébé avec l'autoscope de Kirstein. Cet examen fut difficile, tant il exaspérait le stridor qui se compliquait alors de spasme glottique. J'ai pu cependant constater le même enroulement de l'épiglotte sur elle-même, et de plus une hypertrophie des replis ary-épiglottiques, qui masquaient les cordes vocales.

Observation XII.

Thèse de Mathieu (Obs. recueillie à la clinique du Pr Haushalter, en août 1902, Nancy.)

Charles-Alix L..., est né le 10 janvier 1902 ; son père âgé de 32 ans est bien portant ; il en est de même de sa mère, âgée de 30 ans. Aucun d'eux ne présente d'antécédents héréditaires à noter. Ils ont eu un premier enfant mort de bronchite à l'âge d'un mois, un an avant la naissance du petit malade.

Il n'y a pas eu d'incident pendant la grossesse. L'enfant est né à terme ; il était bien constitué et même plus gros que normalement. Il est allaité au sein de sa mère. Deux jours après, le 12 janvier, l'enfant « a du mal à respirer » et un médecin appelé diagnostique une bronchite.

La dyspnée ayant augmenté le 15, la mère amène le bébé à la clinique des Enfants de M. Haushalter, pour l'y laisser. On ne constata rien d'anormal, et, comme l'enfant est nourri au sein, on conseille à la mère de le remmener et de le garder chez elle.

Le 16, la mère l'apporte de nouveau à la consultation « parce qu'il a de petites convulsions ». Et, en effet, on constate de petits mouvements convulsifs dans les muscles de la face et des globes oculaires. On remarque de plus que chaque inspiration est accompagnée d'un bruit laryngé à timbre aigu ; la mère prétend que ce bruit n'existe d'une façon intermittente que depuis peu de jours. Croyant à des spasmes de la glotte, on prescrit le calme, des bains tièdes, des enveloppements chauds du cou.

Le 17, la mère ramène le poupon ; le bruit laryngé a été très intense durant toute la nuit ; on ne constate rien d'anormal à l'auscultation.

Le 31 janvier, la mère préoccupée du bruit laryngé persistant, prie que l'on prenne l'enfant à l'hôpital pour l'observer.

Charles L..., demeure à la clinique infantile jusqu'au 2 février ; le bruit laryngé persiste continuel, même pendant le sommeil, s'exaspère quand l'enfant se meut ou se fâche. C'est un bruit inspiratoire, analogue à un râlement, un ronflement à timbre assez élevé, s'entendant à distance, au travers même de la porte de la salle où est couché l'enfant.

A ce moment, procédant par exclusion, éliminant le spasme de la glotte, l'hyperthrophie du thymus, la compression du larynx, M. Haushalter diagnostique le stridor laryngé dû à une malformation du larynx.

L'enfant est rendu à sa mère qui n'a pas cessé de l'allaiter, au moins partiellement.

En avril de la même année, l'enfant est revu à plusieurs reprises, soit pour diarrhée, soit pour bronchite légère. L'état général est assez bon. Le bruit laryngé existe toujours, moins intense d'après le dire de la mère, mais ne cessant jamais.

Le 25 août, le bébé rentre à la clinique parce qu'il tousse ; on note à ce moment l'existence d'une bronchite fine. La température est de 38°,6 le soir. Le bruit laryngé persiste le même. L'état général est bon.

Le 26, chute de la fièvre; mêmes signes sthétoscopiques. L'enfant tette bien.

Le 27, matin 39°,6 ; dans la soirée 40°,6. Convulsions généralisées, mort. Le traitement avait été celui des infections broncho-pulmonaires.

Autopsie. — Congestion des deux bases des poumons : du pus dans les petites bronches. A la partie postérieure du lobe inférieur gauche, existe un foyer de broncho-pneumonie gros comme une noix.

Il n'y a rien de spécial à noter concernant le cœur, ni l'appareil digestif. Le cerveau, en dehors de l'état congestif habituel dans les convulsions, n'offre rien d'anormal.

Du côté de l'arbre aérien, on ne trouve rien de particulier. Aucune compression n'est exercée par le thymus, ou le corps thyroïde, normalement développés.

Le vestibule du larynx attire spécialement l'attention.

Au lieu de présenter un orifice glottique arrondi, bordé en avant par l'épiglotte, il offre un orifice ovalaire réduit surmonté

d'une sorte de cheminée ouverte en haut et fermée par l'épiglotte. Cette dernière, en effet, au lieu d'être étalée et de présenter ses courbures normales (concave de haut en bas et convexe de droite à gauche par rapport à sa face antérieure) est enroulée sur elle-même dans le sens de sa largeur en sorte que ses bords latéraux sont au contact l'un de l'autre dans toute leur longueur.

Les replis ary-épiglottiques ont subi le même rapprochement, séparés seulement l'un de l'autre par une fente virtuelle.

Le bord supérieur libre de l'épiglotte forme un orifice arrondi très petit, de 2 millimètres 5 de diamètre, surmontant la gouttière. L'épiglotte ne semble pas allongée, au contraire, comparaison faite d'un larynx d'enfant du même âge (8 mois) elle nous apparaît légèrement plus courte, mesurant 2 millimètres de longueur. Son cartilage a la consistance habituelle, les bords sont cependant un peu amincis ; la muqueuse est d'aspect normal.

Du côté des cartilages aryténoïdes, on remarque que ceux-ci sont rapprochés ; l'incision inter-aryténoidienne est effacée et les tubercules de Morgagni et de Santorini sont très peu marqués.

L'orifice glottique ainsi réduit mesure transversalement 3 millimètres 5 et longitudinalement 6 millimètres.

Le reste du larynx est de conformation et de taille normales.

Les cartilages thyroïde et cricoïde ne présentent aucune anomalie.

Les cordes vocales sont intactes.

En résumé, nous sommes en présence d'un rétrécissement vestibulaire causé en avant et en haut par le rapprochement des bords latéraux de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques, en bas et en arrière par la jonction des cartilages aryténoïdes et la disparition de la fente inter-aryténoidienne.

Ce rétrécissement nous explique les troubles respiratoires présentés par l'enfant ; quant au cornage, il nous paraît avoir été produit par cette épiglotte formant tuyau sonore au-dessus de la glotte.

Observation XIII (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Cruchet.)

Yvonne A., âgée de 1 mois 1/2, vient à la consultation de M. le Pr Moussous, à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, le 9 mai 1903.

La mère qui la porte, est une femme peu nerveuse, ayant toujours joui d'une parfaite santé. Jamais de fausse couche. La petite malade est son deuxième enfant. Le premier est mort 8 jours après sa naissance, à la suite de crises de cyanose subintrantes (?). Les deux bébés sont venus à terme.

Le père est un homme d'une certaine vivacité, mais tempérant et sobre, qui n'a jamais eu de maladie sérieuse. Pas de syphilis.

L'enfant n'a pas présenté de stridor à la naissance. Il n'y a pas eu chez lui, de stridor congénital proprement dit.

C'est seulement depuis 4 ou 5 jours que les parents ont remarqué une certaine difficulté dans les mouvements respiratoires. A certains moments surviennent de petits sanglots, ressemblant parfois à de véritables gloussements de poule, et qui se produisent dans l'inspiration. Ces phénomènes se montrent sans cause appréciable : ils augmentent dans les instants de colère, à l'occasion des tétées, mais ce n'est point un fait constant : on peut même les voir cesser, à ces moments, et apparaître dans le sommeil.

Pas d'obstacle laryngé : cri très net. Pas de tirage. Rien à l'auscultation. Pas de coryza.

Etat général bon. Tube digestif en excellent état. Pas de fièvre.

M. Moussous prescrit du bromure de potassium.

Le 12 mai, l'enfant, ramenée à la consultation, présente encore

du stridor. Il survient toujours indifféremment, soit le matin, soit le soir, principalement par crises. Au dire de la mère il y aurait cependant de l'amélioration.

L'examen de la gorge ne montre à la simple inspection avec l'abaisse-larynx, rien d'anormal à signaler. Nous avions fait promettre à la mère de rapporter son enfant, pour examiner plus attentivement l'épiglotte, mais nous ne l'avons pas revue depuis.

Observation XIV inédite.

(Due à l'obligeance du Dr Cruchet.)

Henri D., 3 mois 1/2, est porté par sa mère, de Villeneuve-d'Arnon, près Bordeaux, à la consultation de M. le Pr Moussous, le 2 juillet 1903.

C'est un bel enfant, nourri au sein, offrant un excellent état général, dormant bien, tétant parfaitement, mais qui depuis le premier jour de sa naissance présente du stridor. A chaque instant de la journée principalement, il profère de petits gloussements de poule qui augmentent dans les tétées, et diminuent dans le sommeil. Quand on le pince, quand il crie, quand il pleure, le stridor s'accentue.

Il n'y avait pas de modifications depuis la naissance, ni en mieux, ni en pis : c'est un état stationnaire.

Nous essayons de l'examiner à l'autoscope de Kirstein, sans autre résultat que de provoquer un plus violent stridor. .

Une nouvelle séance d'examen, faite le 6 juillet, par M. le Dr Moure, permit de constater :

1° *que l'épiglotte n'était pas anormalement enroulée sur ses bords ;*

2° *Qu'il y avait des végétations adénoïdes dans le pharynx.*

L'opération pratiquée dans le courant de la semaine par

M. Moure lui permit effectivement de retirer de la cavité pharyngienne, une masse adénoïdienne volumineuse, de la grosseur d'une noisette environ.

Ni la mère ni l'enfant ne sont revenus depuis à la consultation.

Observation XV (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Cruchet).

Emilienne H.., 5 semaines, est portée à la consultation de M. le Pr Moussous, à l'hôpital des enfants de Bordeaux, le 30 juillet 1903.

La mère a eu déjà 6 enfants, tous venus à terme, tous bien portants actuellement : aucun d'eux n'a eu du stridor congénital. Il n'en est pas de même de cette dernière enfant, qui, dès le premier jour de sa naissance, a commencée à « glousser ».

Rien à signaler dans les antécédents, soit du père, soit de la mère : pas de nerveux dans la famille, ni d'alcooliques.

Dès la naissance, les parents avaient remarqué que leur enfant poussait, par moments, une série de petits cris plaintifs; survenant principalement dans la matinée, diminuant vers la fin de la journée, se produisant quelquefois avec les tétées, le stridor, aujourd'hui, était toujours tel qu'au premier jour.

L'enfant, nourrie au sein, belle pour son âge, ne nous montre rien d'anormal à l'examen. C'est avec peine que nous finissons par provoquer chez elle 2 ou 3 petits grondements qui tiennent plus du coassement que du gloussement.

Pas le moindre tirage : tout au plus à chaque coassement une légère secousse diaphragmatique. Rien à la gorge : *l'épiglotte ne paraît pas plus enroulée qu'à l'état normal, chez un sujet de cet âge.*

M. Moure à qui nous avons conduit l'enfant, a constaté également chez elle, des végétations adénoïdes : mais vu l'âge, il a remis à plus tard l'intervention. L'épiglotte, à son avis, ne présentait pas d'enroulement exagéré de ses bords.

Observation XVI (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Renée M.., âgée de 2 mois, nourrie au sein.

Père bien portant; mère de même, a eu une fausse couche de 1 mois 1/2 il y a 16 mois. Un seul enfant qui est la petite malade.

Celle-ci est née à terme, nourrie au sein, mais non réglée. La mère l'amène à l'hôpital parce qu'elle a du coryza depuis sa naissance et fait entendre en respirant un bruit spécial.

A l'examen, le 25 juin 1903, l'enfant présente un état général assez satisfaisant. On entend à chaque inspiration un bruit de ronflement, une sorte de coassement répondant au type du stridor congénital ; elle présente cela depuis sa naissance, en même temps qu'un coryza très marqué qui subsiste également.

L'enfant a le teint un peu bistré, les lèvres sèches, fendillées ; sur le corps on trouve au niveau des cuisses des papules érosives, qu'on retrouve sur les fesses et au pourtour de l'anus. Au niveau des deux talons on remarque quelques érosions avec desquamation paraissant bien être du pemphigus.

L'enfant est manifestement une heredo-syphilitique et présente du stridor.

Elle est mise au traitement : bains avec chlorhydate d'AzH^4 et sublimé, friction d'onguent napolitain, pommade au calomel dans les narines. Elle n'est pas revue.

Observation XVII (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Marcel D.., âgé de 5 mois.

Père 29 ans, atteint de bronchite chronique ? Mère bien portante, mais a eu une bronchite pendant sa dernière grossesse.

Deux enfants : une fille de 19 mois bien portante, et le petit malade actuel.

Il est né à terme, élevé au sein ; première dent à 4 mois.

Il y a 5 semaines, vers le 26 avril 1903, l'enfant a eu une légère bronchite, il toussait surtout la nuit. A partir de ce moment, la mère a remarqué que l'enfant ne présentait plus de sécrétion nasale ; en même temps il faisait entendre en respirant une sorte de ronflement, de croassement continu ; celui-ci était très augmenté par les cris, par les excitations extérieures, les tétées. Celles-ci ne se font plus aussi facilement qu'auparavant, et l'enfant s'arrête plusieurs fois pour respirer.

Le 2 juin, l'enfant est amené à la consultation du Dr Comby : on constate nettement la production pendant les mouvements respiratoires et surtout dans l'inspiration d'un bruit stridoreux, d'une sorte de coassement. La voix n'est pas modifiée et nullement couverte.

L'examen de la gorge à l'abaisse-langue et au toucher digital ne montre rien de particulier. Pourtant, il existe de la rhinite et de la rhino-pharyngite.

L'auscultation ne décèle que quelques légers râles de bronchite.

Il n'y a pas de dyspnée, pas de tirage.

Le 4 juin, l'enfant est ramené dans le service ; on constate que le stridor est moins marqué quand l'enfant est tranquille, pendant le sommeil on n'entend qu'un très léger bruit. Mais après l'agitation du petit malade, après les cris, le bruit respi-

ratoire reparaît aussi intense que la première fois. M. le Dr Comby pense à un stridor d'origine rhino-pharyngée et traite cette rhino-pharyngite par l'introduction dans les narines 2 fois par jour de quelques gouttes d'une solution résorcinée et dans l'intervalle par de la vaseline à l'acide borique.

Le 18 juin, le stridor a notablement diminué, mais persiste encore, il y a quelques râles de bronchite.

Le 24 juin, le stridor a totalement disparu. Il n'y a plus de rhinite, la sécrétion nasale est normale ; l'enfant peut téter facilement sans s'interrompre pour respirer. Il a d'ailleurs un mauvais état général auquel n'est peut-être pas étrangère la cohabitation avec un père vraisemblablement tuberculeux.

Observation XVIII (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Alfred V.... âgé de deux mois 1/2.

Mère bien portante, a eu un autre enfant âgé de 3 ans et en bonne santé. Père 24 ans, a eu il y a un an une pleurésie à la suite de laquelle s'est installée une toux persistante.

L'enfant malade est né à terme, et élevé au sein. Poids: 3 k. 500.

Il est bien constitué. Mais lorsqu'on est près de lui on entend un bruit particulier qui se produit à chaque inspiration : c'est un véritable gloussement de poule, caractéristique du stridor. On n'entend rien à l'auscultation des poumons.

L'enfant présente une toux légère et une rhino-pharyngite récente.

A chaque inspiration, on note de l'affaissement notable des fausses-côtes au niveau des attaches du diaphragme. Il y a du tirage abdominal, et pourtant on est frappé de l'absence de cyanose.

Le stridor a commencé à la naissance, il est permanent avec des exacerbations.

Le nez paraît libre, la gorge normale.

On traite la rhino-pharyngite, légère d'ailleurs, et l'enfant n'est pas revu.

Observation XIX (inédite).

Due à l'obligeance du Dr Comby.

Marie C... 5 mois. — Amenée le 28 mai 1901 à la consultation du Dr Comby.

Père bien portant. Mère de mère a eu une seule grossesse.

Enfant venue à terme, élevée au sein,

Il y a un mois et demi environ les parents ont remarqué que l'enfant avait des sueurs abondantes. Elle dormait bien et tétait bien néanmoins. Mais elle se mit peu après à tousser et la mère la conduit à la consultation le 28 mai.

On entend, lorsqu'on écoute d'assez près la respiration, un bruit léger, une sorte de souffle rude que l'enfant a peine à émettre; elle semble dyspnéique un peu et à chaque inspiration la tête est animée d'un léger mouvement rythmique. Il existe du tirage sus-sternal.

Le bruit disparaît pendant quelques instants. puis reparaît. Il n'existe pas pendant le sommeil.

Lorsque l'enfant tousse, le bruit stridoreux reparaît beaucoup plus intense et cela pendant un certain temps après chaque quinte de toux.

Pas de rhino-pharyngite. Pas de coryza. On ne revoit pas l'enfant.

Observation XX (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Simone D..., âgée de 8 mois 1/2, amenée à la consultation du Dr Comby le 16 juillet 1901.

Père 31 ans, atteint de bronchite chronique depuis trois ans.

Mère bien portante. Pas d'autre enfant.

Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 7 mois. 1re dent à 6 mois.

Enfant maigre, mauvais état général.

On entend à chaque inspiration un bruit semblable à un coassement qui paraît siéger dans les voies respiratoires supérieures.

Il cesse quand l'enfant dort.

Rien à l'auscultation.

Il y a du tirage sous-sternal et abdominal.

On constate en même temps une rhino pharyngite marquée.

Observation XXI (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Germaine G..., 13 mois, amenée à la consultation du Dr Comby, le 6 décembre 1898.

Pas d'antécédents. Nourrie au sein. A marché à 13 mois. 12 dents. Bien développée et bien portante.

A l'âge de 6 mois est apparu un bruit particulier consistant

en une sorte de ronflement ressemblant à celui d'une personne endormie ; il est constant pendant le jour, avec quelques périodes presque de suppression. Il n'est pas exagéré par les cris, par les excitations extérieures ; il n'aboutit jamais à des accès spasmodiques, ou à la suffocation.

L'examen de la gorge ne présente rien de particulier : luette normale, pharynx normal, rien à l'auscultation.

Observation XXII (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby).

Henri D..., 5 mois.

Père bien portant. Mère de même. Seul enfant, pas de fausse-couche.

L'enfant est né à 7 mois, avec présentation de la face. Elevé au sein. Augmentation régulière de poids. Pas de troubles digestifs.

Au moment de sa naissance, l'enfant a présenté déjà une respiration bruyante qui a attiré l'attention des parents.

Depuis, le phénomène s'est accentué progressivement.

Examiné à la consultation du Dr Comby le 12 novembre 1901.

L'enfant se porte bien ; il présente seulement un pied bot varus équin droit.

A chaque respiration, on entend un bruit ressemblant à un coassement, et paraissant se produire dans les voies respiratoires supérieures. C'est un stridor, dont il présente les caractères habituels ; il est plus accentué le jour et surtout au moment des efforts, des cris ; il se calme au contraire dans le repos et cesse habituellement pendant le sommeil. L'enfant dort bien, la bouche fermée.

Un coryza datant de 15 jours ne paraît pas avoir modifié le stridor. Pas de rhino-pharyngite, pas de végétations adénoïdes. Rien à l'auscultation.

Observation XXIII (inédite)

(Due à l'obligeance du Dr Comby.)

Maurice B..., 18 mois.

Père et mère très nerveux, mais bien portants.

Pas d'autre enfant.

Né à terme, n'a jamais été malade, mais serait très nerveux au dire de la mère.

Il a eu une bronchite dans la fin d'octobre 1902. Le 6 novembre suivant, il présente une respiration bruyante répondant au stridor laryngé. En même temps, il a des quintes de toux, mais pas de cyanose, pas de tirage.

L'état général est resté bon, le sommeil normal; la déglutition n'est pas gênée.

L'enfant est amené à la consultation du Dr Comby, le 11 novembre 1902, pour son stridor. On l'examine une première fois.

Le 18 novembre, l'enfant est ramené; sa bronchite, traitée, a presque complètement disparu. Le stridor parait diminué, mais peu.

Le 27 janvier 1903 on a enlevé au petit malade des végétations adénoïdes qui étaient passé inaperçues. Depuis ce moment, tout stridor a disparu, il ne reste à l'examen que quelques râles de bronchite disséminés.

L'enfant n'a pas été revu.

Observation XXIV (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Comby.)

Georgette H..., 3 mois 1/2.

Père atteint de bronchite chronique ?

Mère bien portante.

Née à terme, nourrie au biberon. Jamais malade.

Depuis la fin d'octobre 1902, l'enfant aurait beaucoup maigri ; dès la naissance, la mère a constaté que l'enfant respirait mal, elle attribua cela à du coryza. Mais, peu à peu, la gêne respiratoire augmente et la malade est amenée à la consultation du Dr Comby, le 11 novembre 1902.

On constate l'existence d'une respiration stridoreuse très nette et très marquée.

Le 24 octobre se produit un accès de suffocation ; l'enfant rejette la tête en arrière et paraît étouffer. Il entre aux Enfants-Malades, est soigné par l'application de compresses chaudes sur le cou, et sort le 6 novembre, très amélioré, mais non guéri.

Observation XXV (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Cruchet.)

Marie-Louise M..., 3 mois, est amnnée à la consultation de M. le Pr Moussous, à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, le 15 octobre 1903.

Mère 20 ans, bonne santé (pas d'autre enfant).

Père bien portant.

Enfant née à terme, accouchement naturel.

Le surlendemain de la naissance, à partir du moment où on a commencé à lui donner à téter, la mère s'est aperçue que l'enfant faisait en respirant un bruit spécial ressemblant à un gloussement de poule.

L'enfant est nourrie au sein. Elle est sujette à avoir des vomissements. Elle ne présente aucun signe d'hérédo spécificité.

Actuellement, l'enfant est un peu chétive. Ne présente pas de congestion de la face. Il n'y a pas de dyspnée.

L'auscultation ne fait entendre aucun râle de bronchite.

De temps à autre, lorsque le bruit stridoreux est trop violent, on entend un sifflement léger derrière la poitrine : il existe alors un léger tirage sus-sternal et un tirage diaphragmatique encore plus léger.

Le stridor est continu, mais plus marqué lorsque l'enfant crie ou tette, il s'atténue pendant le sommeil.

L'enfant dort la bouche ouverte ; la langue est refoulée en arrière, la pointe retournée.

Le 17 octobre 1903, on constate la présence de végétations adénoïdes. L'opération est pratiquée : on retire des végétations très petites.

Après l'opération le cri est toujours stridoreux : on constate qu'il n'y a rien au larynx.

L'enfant est revue le 10 octobre, et en novembre il n'y a aucune modification. Le stridor persiste.

Conclusions

1. — L'affection connue sous le nom de stridor laryngé est caractérisée par un bruit inspiratoire continu et spécial, sans troubles de la voix, et parfois accompagné de tirage et d'accès asphyxiques, bien qu'il n'y ait pas d'altérations habituelles de l'état général.

2. — L'évolution en est d'ordinaire bénigne, et pourtant les enfants qui sont atteints de cette affection ont une prédisposition assez marquée pour les infections pulmonaires.

3. — Le début, contrairement à l'opinion habituelle, ne se fait pas uniquement à la naissance ou dans les jours suivants, mais quelquefois des semaines et exceptionnellement plusieurs mois plus tard.

4. — L'étiologie et la pathogénie du stridor sont rame-

nées à l'unité par la majorité des auteurs modernes, qui incriminent uniquement et dans tous les cas une malformation congénitale du larynx.

5. — Nous pensons au contraire qu'il y a, peut-être chez des enfants prédisposés par l'hérédité, des stridor acquis dus à des affections locales telles que végétations adénoïdes, rhino-pharyngite, coryza spécifique, etc... Aussi remplaçons-nous le mot de stridor laryngé par celui, plus général, de respiration stridoreuse...

6. — Basant notre opinion sur des examens laryngoscopiques, nous affirmons qu'il existe des cas très nets de respiration stridoreuse sans malformations laryngées.

7. — Il est possible d'amender ou de faire disparaître des stridors en supprimant leur cause occasionnelle, par exemple par l'ablation de végétations adénoïdes ou la guérison de rhino-pharyngite.

8. — Il est indispensable de pratiquer, aussi souvent que possible, des examens laryngoscopiques d'enfants présentant le type de la respiration stridoreuse afin d'en élucider la pathogénie complètement. Mais il nous semble qu'il y a non pas un stridor mais des stridors répondant à des causes diverses, et que l'affection dite stridor laryngé est plutôt un syndrome clinique qu'une entité pathologique véritable.

Vu : Le Président de Thèse,
DEBOVE

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

Index bibliographique.

Avellis. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 30 et 31, 1898.

Bruder. — *Thèse de Paris*. 1901, janvier. Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital des nourrissons.

Clarke. — *The Lancet*, juin 1895, p. 1605.

Cerf. — Congrès de Nantes, 24 septembre 1901. — *Anjou médical*, sept. 1901. Le stridor congénital. — *Archives de médecine des enfants*, décembre. Le stridor congénital.

Comby. — *Archives de médecine des enfants*, avril 1898. Respiration stridoreuse des nouveau-nés. — *Traité des maladies de l'enfance*, 3e édition, p. 486. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, oct. 1900.

Gastou. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, décembre 1896. — La toux nocturne spasmodique émétisante et le coryza des nouveau-nés.

Gay. — « *On laryngismus* », Brain, janv. 1890.

Gee. — *Saint Bartholomew's Hospital reports*. — Croaking respiratory spasm. vol. XX, p. 15, 1884.

GEFFRIER. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1892. L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés.

GOODHART. — *Diseases of Children*, p. 251, 1885. — *Traité pratique des maladies des enfants* (traduction Variot et Follenfant), p. 261 et 263, 1895.

GUILBERT. — *Thèse de Paris*, 1900, décembre. Contribution à l'étude de la respiration stridoreuse chez les nouveau-nés.

GUINON. — *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, oct. 1900.

HAUSHALTER. — *Société de Médecine de Nancy*, 24 juin 1903. Présentation de pièce (Stridor laryngé congénital).

HERZFELD. — *Verein für innere Medicin in Berlin*, 22 nov. 1897. — *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 33.

HILL. — *Revue hebdomadaire de laryngologie de Bordeaux*, t. II, p. 321. — Compte rendu de la Société de Laryngologie de Londres, fév. 1899.

KRISHABER. — Article Cornage, Dict. Dechambre, 1877.

Lambert LACK. — *The Lancet*, 26 mars 1898. Adenoïd vegetations and laryngeal stridor.

LEES. — *Transactions of the Pathological Society of London*, vol. XXXIV, p. 19, 1883.

LEVY et ETIENNE. — Un cas de rétrécissement congénital du larynx. *Revue médicale de l'Est*, 1887.

LIERI. — *Allgemeine Wienerm edicinische Zeitung*, 9 déc. 1890, n° 49.

Mac BRIDE. — *The Lancet* 1er et 15 juin. *Adenoïd growths in children*, 1895. — *Diseases of the throat, nose and. ear. Edinburgh*, p. 193, 1892.

MORELL MACKENSIE. — *Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée* (trad. Moure et Berthier), 1880.

MERKLEN et DEVAUX. — *Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1902. Le stridor laryngé congénital.

MARTIN. — *Thèse de Bordeaux*, 1902. Du stridor laryngé congénital des nourrissons.

MATHIEU. — *Thèse de Nancy*, 1903. — Du stridor laryngé congénital.

MILLON. — *Journal de Médecine*, Paris, 1896. La toux pharyngée chez les enfants.

MOURE. — *Société de médecine de Bordeaux*, mars 1898. —

Compte-rendu dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*. — Présentation d'un enfant guéri de coassement des nouveau-nés, après l'ablation de ses végétations adénoïdes.

Natier. — *La Parole*, août 1901. A propos de l'article de MM. Thomson et Turner sur l'étiologie du stridulisme congénital chez l'enfant.

Politzer. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. XXI, p. 18, 1884.

Refslund. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 48. *Ueber Respirationstörungen in Folge von Missbildung der Epiglottis*, 1896.

Rilliet et Barthez. — *Traité des maladies de l'enfance*, 1853, p. 485.

Robertson. — *Journal of Laryngology and Rhinology*, oct. 1891. Posticus paralysis in infants.

Rocaz. — Congrès de Nantes, 24 sept. 1901. Note sur deux cas de stridor congénital. — *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, fév.-mars 1902.

Semon. — *Handbuch der Laryngologie*, t. I, p. 758, 1896.

F. Semon. — *British medical Journal*, t. I, p. 607, 1890.

E. Smith. — *The Lancet*, 25 mai et 8 juin 1895, p. 1298 et 1460. — *The Lancet*. mars 1898. *Adenoïd growths and laryngael stridor*.

Stamm. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, n° 38, *über congenitaler Larynxstridor*, 1898. — *Archiv für Kinderheilk.*, 1900.

Suckling. — *British medical Journal*, t. I, p. 607. Congenital larynx stridor, 1890.

Sutherland et L. Lack. — *The Lancet*, II, septembre 1897. Congenital laryngeal obstruction.

Thomson. — *Edinburgh medical Journal*, sept. 1892, p. 200. On infantile respiratory spasm.

Thomson et Logan Turner. — *British medical Journal*, déc. 1900. On the causation of the congenital stridor of infants.

Variot. — *Journal de clinique et thérapeutique infantiles*, juin 1896, p. 503.

Variot. — *Journal de clinique et thérapeutique infantiles*, 1897. Spasme glottique d'origine pulmonaire. — *Société médicale des Hôpitaux*, 27 mai 1898 et *journal de clin. et thér. infantiles*, juin 1898, p. 441. — *La Médecine Moderne*, 7 janv. 1903. Un cas de stridor laryngé congénital.

VARIOT et GLOVER. — *Journal de clin. et thérap. infantiles*, nov. 1896. Considérations générales sur les laryngites de l'enfant.

VARIOT et le Marc'HADOUR. — *Société de Pédiatrie de Paris*, oct. 1900. Un cas de stridor congénital avec examen objectif.

VARIOT et BRUDER. — Congrès de Madrid, 1903 (Section d'oto-rhino-laryngologie) Stridor laryngé congénital.

Paris. — Imprimerie de l'Institut de Bibliographie.— II-1904.— N° 1417